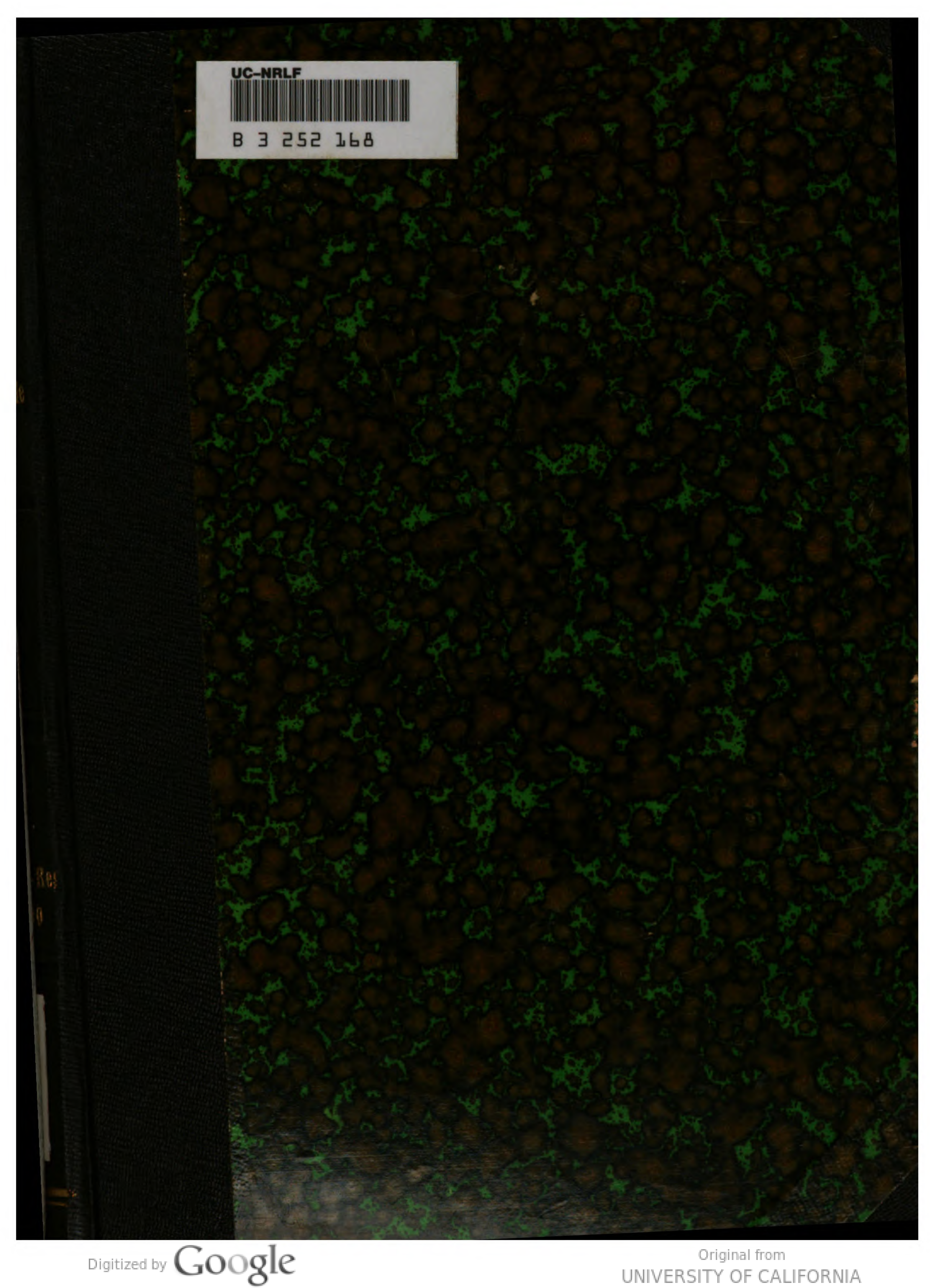
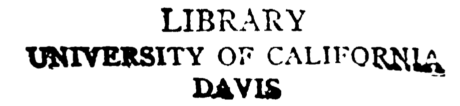

UC-NRLF
B 3 252 168










# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

## UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

**J. v. BOKAY** BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

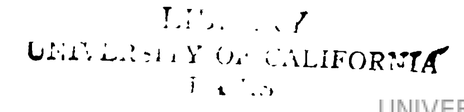
**E. MORO** HEIDELBERG

100., der dritten Folge 50. Band.

Mit zahreichen Tabellen und Abbildungen im Text.




BERLIN 1923
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15



Altenburg, Piererscbe Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co.



# Inhalts-Verzeichnis.



## Original-Arbeiten.







# Band C.

Das Erscheinen des 100. Bandes des Jahrbuches für Kinderheilkunde ist ein Ereignis, das man nicht mit Stillschweigen übergehen darf. Die Anfänge der Zeitschrift reichen in eine Zeit zurück, in der die Pädiatrie nur wenige Interessenten und Mitarbeiter hatte. Der Inhalt der vorliegenden Bände gibt einen guten Überblick über die Entwicklung des Faches und über die wissenschaftlichen Fragen, welche auf dem Gebiete der Kinderheilkunde jeweilig im Vordergrunde des Interesses gestanden haben. Unter den Autoren finden wir sämtliche deutsche Pädiater und viele Ausländer, die an der deutschen Pädiatrie mitgearbeitet haben.

Nur wenige medizinische Zeitschriften erreichen eine Lebensdauer von 100 Bänden, und wenn es geschieht, so spricht es für die Lebensfähigkeit der betreffenden Zeitschrift. Die Arbeiten, die im Jahrbuche publiziert wurden, entsprachen offenbar den jeweiligen Anforderungen, welche die Leser an eine wissenschaftliche Zeitschrift für Kinderheilkunde stellten. Das allein wird einst auch darüber entscheiden, ob das Jahrbuch den 200. Band erlebt. Ich glaube, daß dies der Fall sein wird, wenn die wissenschaftlichen Arbeiten nicht nur den Anforderungen des Laboratoriums, sondern auch denen der Klinik und des Arztes entsprechen werden. Das Jahrbuch hat bisher immer beiden Richtungen Rechnung getragen, und dies hat ihm gewiß seinen großen Anhang erworben.







Heute ist mehr denn je an der Lebensfähigkeit einer Zeitschrift nicht nur die Redaktion, sondern auch der Verlag beteiligt. Ist es diesem gelungen, bisher alle Schwierigkeiten zu überwinden, so dürfen wir hoffen, daß es auch in der Zukunft der Fall sein wird, und daß sich das Jahrbuch für Kinderheilkunde zu einer nicht nur für den Pädiater, sondern für die gesamten Mediziner wichtigen Zeitschrift entwickeln wird, in der sich der Aufschwung der Kinderheilkunde wiederspiegelt.

Czerny.

I.

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien [Direktor: Prof. Dr. *Leopold Moll*].)

# Über die milchlose (Pudding-)Diät bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.

Von

LEOPOLD MOLL und EUGEN STRANSKY.

Manche Versager bei Ernährungsstörungen mit Eiweißmilch oder Buttermilch führen zur Annahme, daß die Materia peccans, die Kuhmilch, oft in keiner Form die Reparation einleiten kann. Wenn Diarrhöen, Gewichtsabnahme und toxische Erscheinungen weiter anhalten, da erscheint dann die alte Mehltherapie oft als dankbarer Ausweg. Allerdings gibt es auch hier Versager, die wohl nicht mit Unrecht auf den Mangel von resorbierbarem Stickstoff und Salzen zurückzuführen sind. Durch Mehlfütterung wird der Eiweiß- und Salzbedarf des Organismus, von den Vitaminen ganz abgesehen, nicht befriedigt. Deswegen lautet die Frage: Wie schaffen wir eine Heilnahrung, wobei die Milch vermieden und das Kind vor Hunger geschützt wird? Eine solche Nahrung muß genügend Eiweiß und genügend Salze in leicht resorbierbarer und zukömmlicher Form enthalten. — Als Eiweißträger wurde das Ei gewählt, als Salzquelle die Molke. Als Mehl kommt ein im Hause leicht bereitbares, gepulvertes Keksmehl (es können selbstverständlich auch käufliche Keks verwendet werden) oder Reis in Anwendung. Die Zubereitung ist die folgende:

80 g Keksmehl werden mit etwa 1 g Kochsalz und ½ g Speisesoda in 200 g Wasser verrührt. Ein Eidotter wird mit 40 g Zucker verrührt und dann zum vorigen Gemisch zugesetzt. Das Eiklar wird zu Schnee geschlagen und mit dem beschriebenen Gemisch verrührt. Das Ganze kommt in eine mit Butter gut gefettete und mit Keksmehl ausgestaubte Puddingform und wird im siedenden Wasserbad ungefähr eine halbe Stunde lang gekocht.

Bei der Zubereitung des Puddings wird das zu Schnee geschlagene Eiereiweiß im Wasserdampf zu feinflockigster Gerinnung gebracht. Zwischen den feinen Maschen dieses so gewonnenen Eiweißnetzes sind die Mehlteilchen aufgespart. Der

1*



schwammig-lockere Zustand des Puddings bedingt eine große Oberfläche und demzufolge die Möglichkeit einer leichten Einwirkung der Verdauungssäfte. Vielleicht ist gerade die große Oberflächenbeschaffenheit des Eiereiweißes die Ursache, daß das Ei im Gegensatze zur gewöhnlichen Zubereitungsform vom Säugling lange und ohne Schaden vertragen wird. Der fertige Pudding wird durch ein Sieb getrieben und mit Tee oder Molke verrührt, Pudding und Flüssigkeit zu gleichen Mengen. Auf diese Weise bekommt man eine dünnflüssige Suspension, die von den Säuglingen ohne Schwierigkeit mit dem Schnuller genommen wird.

100 g Pudding enthalten einen Nährwert von 150—160 Kalorien. Wenn man also den Pudding mit Tee oder Molke verrührt, bekommt man eine Nahrung, die an Kalorien der Vollmilch ungefähr gleichgestellt ist, d. i. zirka 750 Kalorien pro Liter enthält. Dadurch ist die Möglichkeit auch größerer Verdünnungen gegeben. Man kann den Kalorienwert noch bedeutend erhöhen, wenn man den Pudding mit Butter zubereitet. Wir bereiten den Kekspudding für gewöhnlich ohne Butter, dagegen verabreichen wir den Reispudding stets mit Butter.

Zur Bereitung des Reispuddings werden 250 g Wasser mit 70 g weichgekochtem und paniertem Reis verrührt; in einem anderen Gefäße wird ein Eigelb mit 20 g Butter und 50 g Zucker und 1 kg Kochsalz, 1/2 g Speisesoda verrührt, mit der Reismasse und schließlich mit dem aus dem Eiklar geschlagenen Schnee vermengt und ebenso gekocht wie Kekspudding.

Der Reispudding enthält in 100 g rund 200 g Kalorien, so daß auch hier recht beträchtliche Verdünnungen möglich sind.

Auf Grund mehrjähriger klinischer Erprobungen, die mit der Anwendung der milchlosen Breikost beim Pylorospasmus beginnen (Moll: Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 22), erscheint der Pudding indiziert bei Krankheiten, wo die Milchmengen eingeschränkt werden sollen, wie 1. Milchnährschaden, 2. bei Dyspepsien, 3. Spasmophilie.

Ob die Heilung des Milchnährschadens auf die Reduktion der Milch oder auf die Vermehrung der Kohlehydrate zurückzuführen ist, sei dahingestellt. Beim Milchnährschaden kommt es wohl durch Mehl-Zucker-Therapie zu einer Verdrängung der Fäulniserreger durch die Gärungserreger. Bei der Dyspepsie, bei der ebenfalls in der Kuhmilch die Noxe zu suchen ist, wird durch Ausschaltung der Milch der günstige Nährboden für die pathologischen Gärungserreger entzogen. In dieser Annahme



wird man bestärkt durch jene Fälle, in denen vorschriftsmäßig Eiweißmilch gegeben wird, und der Heilerfolg ausbleibt. Denn nach der insbesondere von *Finkelstein* vertretenen Lehre ist bei dyspeptischen Erscheinungen nebst Molkenreduzierung das Milcheiweiß von heilendem Einflusse, und es sind Versager nach solcher Therapie unverständlich, es sei denn, daß man oft hypothetische parenterale Noxen hierfür verantwortlich macht. Prüft man die Milchbestandteile, ihre Heilwirkung bei solchen dyspeptischen Störungen, in Fällen, wo Eiweißmilch versagt, so findet man in der Molke niemals einen schädigenden Faktor, dagegen erzeugt Kaseinzufuhr eine neuerliche Verschlechterung. Günstige Fälle von Puddingdiät nach vorangegangener Teediät drängen zu der Annahme, daß nicht so sehr die Zufuhr von schwer vergärbaren Kohlehydraten, als vielmehr im Weglassen der Milch bzw. des Kaseins die heilende Wirkung zu suchen ist. — Die anfängliche Teediät bei der Dyspepsie ist aus verschiedenen Gründen wichtig: erstens wird den Gärungserregern der günstige Nährboden, die Milch, entzogen; nicht vollkommen abgebaute Eiweißkörper, die den geschädigten Darm passieren könnten, fehlen; die Darmsekretion, die ihrerseits peristaltikerregend wirkt, wird auf ein Minimum eingeschränkt. Durch die Flüssigkeitszufuhr kommt es zu einer erhöhten Diurese und damit zur Ausscheidung der im Organismus angehäuften Eiweißzerfallprodukte, die nur durch die Niere ausgeschieden werden können. Bei der nachfolgenden Puddingdiät werden die Gärungserreger auch weiter gehemmt, die Eiweißzufuhr ist nicht sehr hoch und die Diurese weiter auf der Höhe gehalten.

Sowohl beim Milchnährschaden wie bei der sekundären (auf Basis des Milchnährschadens auftretenden) Dyspepsie geben wir den Pudding mit Molke und Tee allein nur kurze Zeit; nachher mischen wir den Pudding mit Milch in langsam ansteigenden Mengen. Der Umstand, daß wir beim Milchnährschaden infolge Mangels eines guten Malzpräparates von der sonst üblichen Malzsuppentherapie absehen mußten, gab Veranlassung, bei den Kindern mit Puddingtherapie die Reparation zu bahnen. Oft erhielten die Säuglinge durch Monate Puddingdiät, die damit verbundene Zufuhr von Hühnerei wurde anstandslos vertragen. Mit zunehmender Besserung und fortschreitender Milchtoleranz wurde der Pudding mit Milch zu gleichen Teilen gemischt gegeben. Besonders gute Erfolge konnten wir dann mit Reispudding und Vollmilch zu gleichen



Teilen verzeichnen. Die Nahrung enthält in dieser Form doppelte Kalorienmengen wie Vollmilch.

Bei der Dyspepsie gelingt es, durch Ausschaltung der Kuhmilch und 2—3 tägige Puddingdiät die Dyspepsie zu heilen, die dünnen Stühle zum Schwinden zu bringen und den Gewichtssturz aufzuhalten. Es gibt auch Versager, jedoch ist ihre Zahl nach mehrjähriger Erfahrung wesentlich kleiner als bei der üblichen Eiweißmilchtherapie. Wenn die dyspeptischen Erscheinungen sich im Rückgange befinden, wurde Milch in der Form angewandt, daß der Pudding nicht mit Tee und Molke, sondern mit Halbmilch oder Frauenmilch verabreicht wurde. Die Erfahrung zeigte, daß Frauenmilch in Verbindung mit der Puddingmasse oft weniger erbrochen wird. Mit allmählicher Besserung wurde dann Frauenmilch durch Kuhmilch ersetzt. In vielen Fällen erwies es sich als zweckmäßig, erst nach der durch Pudding-Molken-Diät erzielten Reparation zur Eiweißmilch überzugehen. Dieser Übergang wurde langsam vorgenomen. Dabei zeigte es sich in manchen Fällen, wie schon erwähnt, daß die Zugabe der Milch wieder die alten dyspeptischen Erscheinungen wachrief. In solchen Fällen, wo Pudding mit Molke, mehrere Tage gegeben, eine Reparation erzielt, dagegen Eiweißmilch unter strenger Einhaltung gleicher Kalorienmengen wieder zur Dyspepsie führt, erscheint die Richtigkeit der Molkenschädlichkeit und die Lehre der Unschädlichkeit des Kuhmilchkaseins doch in Frage gestellt. Bei spasmophilen Kindern, bei denen milchlose oder milcharme Kost indiziert ist, kann man reichliche Mengen von Kalorien mit der Puddingdiät zuführen; bei Kindern im 2. Lebensjahr oder noch später, die an einem Durchfall erkrankt sind, ist die Puddingdiät aus demselben Grunde von gutem Erfolg begleitet.

Als Gegenindikation wäre in erster Linie der junge Säugling in Betracht zu ziehen. Wenn auch die älteren Beobachtungen, wonach ganz junge Säuglinge Kohlehydrate nicht gut vertragen, angezweifelt werden, können wir doch unsere Erfahrungen dahin resumieren, daß die Erfolge in den ersten zwei Lebensmonaten nicht sicher sind. Im 1. Monat geben wir keinen Pudding, im 2. Monat nur sehr vorsichtig. Trotz der mehreren hundert mit Pudding behandelten Fälle sahen wir nur in einem einzigen Falle infolge des Eies eine Urticaria auftreten. Wenn also diese Möglichkeit zugegeben wird, kommt sie praktisch kaum in Betracht. Manchmal beobachten

wir, besonders wenn die Puddingdiät unmittelbar einsetzt, eine starke Gewichtszunahme, die auf Wasserretention beruht. Besonders hydrolabile, exsudative Kinder reagieren mit starken Gewichtszunahmen, die nicht behauptet werden. Wenn aber auch nachher bei Übergang zu einer anderen Nahrung eine Gewichtsabnahme erfolgt, ist dies nur die Abgabe des retinierten Wassers ohne weitere Folgen.

Einige Krankengeschichten wollen wir nur kurz mitteilen:

1. *Stefanie Ch.*, zweites Kind gesunder Eltern, erstes Kind bei der Geburt wegen Nabelschnurvorfalles gestorben. Drei Monate Brust, dann plötzlich abgestillt und mit Halbmilch ernährt. Geboren 23. 8. Aufgenommen 13. 12. 1921. Geburtsgewicht unbekannt, Aufnahmegewicht 3520 g, blasses, mageres Kind. Hypertonie, Unterhautfettgewebe bis auf kleine Reste geschwunden. Innere Organe o. B. Viele dünne Stühle. Zuerst 5 Tage milchlos ernährt (6 Mahlzeiten zu 40 g Kekspudding, 40 g Molke, 40 g Tee). Dann langsamer Übergang auf Eiweißmilch. Dabei kommt es wieder zu dünnen Stühlen und Gewichtsabnahme. Das Kind wird nun am 27. 12. mit einem Gewichte von 3440 g auf Frauenmilch, Reispudding und Tee zu gleichen Teilen (je 40 g) gesetzt; dabei rasche Reparation und Gewichtszunahme. Gewicht am 4. 1. 1922 3650 g. Kind wird nun auf Eiweißmilch[1]) gesetzt, die jetzt gut vertragen wird. Gewicht am 16. 1. bereits 4070 g. Hypertonie ist geschwunden, Hautfarbe rosig. Eine fieberhafte Nasopharyngitis wird ohne Komplikation und Gewichtsabnahme überstanden. Entlassungsgewicht am 2. 2. 4250 g.

2. *Helene V.*, geboren am 22. 6. 1921. Erstes Kind gesunder Eltern, Geburtsgewicht 3800 g, 12 Tage Brust, dann Halbmilch. Schlechtes Gedeihen. War vom 22. 8. bis 11. 9. zum erstenmal in der Anstalt, nahm während der kurzen Zeit bei Eiweißmilch von 3400 g bis 4100 g zu. 5 Tage nach der Entlassung, d. i. am 16. 9., muß das Kind wieder aufgenommen werden, da es zu Hause einen schweren Durchfall bekam und 400 g abgenommen hat. Status bei der Aufnahme: blasse Hautfarbe, Haut läßt sich in Falten abheben, Turgor und Tonus herabgesetzt, weicher Bauch, innere Organe o. B. Zahlreiche dünne, schleimige Stühle. Kind bekommt 3 Tage Pudding mit Tee und Molke. Die Stühle werden sofort besser. Zuerst 250 g Pudding, 250 g Molke, 250 g Tee pro Tag, dann bei gleichbleibenden Mengen allmähliches Einsetzen von Eiweißmilch. Nach erfolgter Reparation wiegt das Kind am 22. 9. 3300 g. Am 28. 9. 4100 g. Kind wird dann auf Kekshalbmilch und Keksbrei gesetzt und wird am 21. 10. mit einem Gewicht von 4450 g entlassen.

3. *Karoline St.*, geboren am 27. 4. Aufgenommen am 6. 8. 1921. Zweites Kind gesunder Eltern, erstes Kind an Atrophie gestorben. Normale Geburt, Geburtsgewicht unbekannt. 1½ Monate Brust, dann Halbmilch. Kind gedieh nicht gut. Aufnahmegewicht 3870 g. Zuerst sehr gutes Gedeihen bei Halbmilch und Keksbrei. Kind wiegt am 24. 8. 4320 g, dann

[1]) Wir verwenden eine mittelst Ausfüllung des Käsestoffes durch Erhitzen mit Calc. lact. hergestellte Eiweißmilch. (Siehe *Moll*, Fortschritte der Medizin. 1922. Nr. 1 und Wiener med. Wschr. 1922. Nr. 21.)



plötzlich Erbrechen, dünne Stühle und subfebrile Temperatur. Kind nimmt in 4 Tagen (25.—29. 8.) 520 g ab. Nun wird das Kind auf Kekspudding, Molke und Tee gesetzt. Die Gewichtsabnahme wird zum Stillstand gebracht, Stühle werden sofort gut. Erbrechen hört bald auf. Die Reparation erfolgt langsam, aber die Gewichtszunahme wird wegen einer fieberhaften Bronchitis und Nasopharyngitis und der damit verbundenen, herabgesetzten Appetenz verzögert. Das Kind hat ständig gute Stühle, obwohl nach wenigen Tagen anstatt Molke Kuhmilch gegeben wurde. Mit Besserung der Erkrankung der Luftwege setzt eine gleichmäßige Gewichtszunahme ein. Das Kind, das am 21. 9. nur 3700 g, am 30. 9. sogar 3600 g wiegt, nimmt weiter ständig zu, wird auf gemischte Kost gesetzt, hat keine Darmstörungen und verläßt am 3. 11. mit einem Gewichte von 4450 g die Anstalt. Das Kind gedieh dann außerhalb der Anstalt ungestört weiter.

4. *Margarete Z.*, erstes Kind gesunder Eltern, Geburtsgewicht unbekannt. Drei Monate Brust, dann 2/3 Milch mit Haferschleim. Schlechte Nahrungsaufnahme, dünne, schleimige Stühle, starkes Erbrechen. Das Kind fiebert hoch seit einigen Tagen. Status: Kind schwer benommen, Fontanelle eingesunken, große Atmung, Harn eiweißhaltig. Am ersten Tag Teediät, dann geringe Mengen von Frauenmilch nebst Tee und Molke. Kind fiebert weiter. Stühle werden schlechter. Darauf Puddingdiät, zuerst mit Molke und Tee, dann Frauenmilch. Kind wird fieberfrei, Stühle werden und bleiben gut, so daß nach 2 Wochen schon teilweise Eiweißmilch gegeben werden kann. Die Besserung wird durch eine in der 4. Woche aufgetretene Pyelitis zwar getrübt, aber dieselbe verursacht nur 3 Tage Fieber und keine schlechten Stühle. Aufnahmegewicht 4200 g. Zuerst Abnahme bis 3950 g, dann bei Pudding Reparation und Zunahme bis zu 4250 g, wegen der Pyelitis wieder Gewichtsabnahme bis 4000 g. Schließlich langsame Zunahme ohne Störung bis zu der am 4. 8. erfolgten Entlassung mit einem Gewichte von 4500 g.

5. *Walter H.*, geboren am 22. 1. Aufgenommen am 31. 1. 1922. Frühgeburt, Aufnahmegewicht 2060 g. Zuerst Brust, dann Halbmilch; Kind gedeiht ständig und wiegt am 1. 4. 3400 g. Am 8. 4. setzen plötzlich dünne, schleimige Stühle ein, nachdem das Kind vorher über eine Woche nicht zugenommen hatte. Kind nimmt 200 g in 3 Tagen ab. Nun wird es auf 48 Stunden nur auf Pudding und Tee gesetzt. Die Stühle werden sofort besser, das Kind nimmt zu, kann auf Eiweißmilch umgesetzt werden. Gewicht am 16. 4. 3600 g.

6. Das 7 Wochen alte Kind *Franz B.* wird am 28. 3. ohne Anamnese eingeliefert. Das Kind gedeiht bei Halbmilch mit Reisschleim nicht und bekommt am 5. 4. plötzlich eine schwere Dyspepsie mit 10—12 Stühlen pro Tag. Wie wir später erfuhren, wurde das Kind gestillt und dann plötzlich auf Kuhmilch gesetzt. Am 6. 4. wird das Kind auf Kekspudding und Frauenmilch gesetzt. Die Stühle werden sofort besser, das Kind kann am 11. 4. bei 4 Stühlen täglich auf Eiweißmilch gesetzt werden und nimmt nun wieder zu, ersetzt den Gewichtsverlust von 150 g in 3 Tagen und nimmt dann auch bei Eiweißmilch weiter zu.

7. *Ilje K.*, geboren am 27. 7. 1921. Aufgenommen am 29. 11. 1921. Aufnahme erfolgt aus sozialen Gründen. Überfüttertes, pastöses, exsudatives Kind. Gewicht 6600 g. Wird auf gemischte Kost gesetzt (4 mal



180 g Grießbrei, 1 mal 180 g Gemüse). Bei dieser Kost schwindet das Ekzem. Das Kind nimmt aber nicht zu. Am 21. 2. 1922, im Anschluß an eine Nasopharyngitis, tritt plötzlich Stimmritzenkrampf auf. Das Kind wiegt zu dieser Zeit 6900 g. Galvanische Erregbarkeit: K. S. Z. 1,2, K. Ö. Z. 3,5, A. Ö. Z. 2,0, A. S. Z. 3,5. Kind wird nun auf Kekspudding mit Tee gesetzt und dabei 4 Tage gelassen. Außer einer Magnesiuminjektion am Anfalltag keine medikamentöse Beeinflussung. Am 24. 2. ist bereits K. S. Z. 2,2, K. Ö. Z. 5,0, A. S. Z. 5,0, A. Ö. Z. 2,8. Am 26. 2. anstatt Tee Molke. Die elektrische Erregbarkeit wird jetzt etwas höher, aber neue Anfälle treten nicht auf, und das Kind gedeiht bei der Nahrung sehr gut, nimmt in 3 Wochen über $1/2$ kg zu. Im weiteren Verlauf schwindet die galvanische Erregbarkeit vollkommen.

8. *Walter G.*, drittes Kind gesunder Eltern. Geburtsgewicht 2600 g. Geboren am 19. 8. Aufgenommen am 4. 11. 1921. Anamnese: Neun Tage Brust, dann dreistündig 2 Löffel Ziegenmilch mit 3 Löffeln Nestlewasser. Kind gedieh nicht, hatte vor der Aufnahme 8 Tage Durchfälle. Aufnahmsstatus: Mageres, aber wohlproportioniertes Kind. Haut rosig, guter Turgor und Tonus, keine Hypertonie. Hinterhaupt gut verknöchert. Fontanelle mäßig groß, gut gespannt. Über den Lungen überall normaler Klopfschall und scharfes Vesikuläratmen. Herzaktion kräftig, Leber und Milz nicht vergrößert. Harn: Eiweiß, Zucker. Gewicht 3150 g. Ernährung zuerst 4 Tage 6 mal 120 g Halbmilch, dann 5 Tage Eiweißmilch. Zuerst eine Woche Gewichtszustand, dann ein Gewichtssturz in Milz nicht vergrößert. Harn: kein Eiweiß, kein Zucker. Gewicht 3150 g. Er-2 Tagen bis 2950 g. Gleichzeitig treten dünne Stühle auf. Daraufhin wird das Kind auf 6 mal 40 Kekspudding plus 40 Molke plus 40 Tee gesetzt und bei dieser Nahrung eine Woche gelassen. Die Gewichtsabnahme hört sofort auf, und die Stühle werden auch besser. Nach einer Woche fangen wir wieder mit Eiweißmilch an. Es erfolgt gute und ständige Gewichtszunahme. In der weiteren Folge entwickelte sich das Kind immer zufriedenstellend; weitere Störungen traten nicht mehr auf. Das Kind wurde am 5. 6. mit einem Gewicht von 4700 g entlassen.

9. *Johann M.*, zweites Kind gesunder Eltern. Geboren am 28. 11. 1921. Aufgenommen 11. 2. 1922. Kind wurde um 3 Wochen zu früh geboren. Geburtsgewicht unbekannt. Kind wog im Alter von 4 Wochen 2700 g. 4 Wochen Brust, dann Drittel- bzw. Halbmilch mit Reisschleim. Kind hatte vor der Aufnahme dünne Stühle, Aufnahmegewicht 3580 g. Das Kind wird bei uns mit Halbmilch (6 mal 120 g) ernährt. Dabei nimmt es jedoch recht mäßig zu und bekommt später 2 mal täglich Keksbrei. Das Kind wiegt am 21. 3. nur 3900 g. Nun erfolgt ein Gewichtssturz unter gleichzeitigem Auftreten von dünnen, schleimigen Stühlen. Am 27. 3. wiegt das Kind nur mehr 3480 g. Am 26. 3. bekommt das Kind Pudding, 5 Mahlzeiten zu 60—70 g Pudding und ebensoviel Tee. Der Gewichtssturz wird sofort zum Stillstand gebracht, die Stühle werden wieder gut. Am 2. 4. wird mit Halbmilch recht vorsichtig begonnen. Das Kind verträgt die Nahrung gut und kann allmählich auf Grießbrei und Zweidrittel-Schleimmilch gesetzt werden.

10. *Lorenz W.*, geboren am 18. 1. 1922. Erstes Kind gesunder Eltern Geburtsgewicht 2700 g. 2 Monate Brust, dann Drittelmilch, später Halbmilch mit Reisschleim und Nestle. Kind hatte zweimal Darmkatarrh,



zum Schluß aber Stuhlverstopfung. Aufnahme am 11. 7. Gewicht 3860 g. Aufnahmestatus: mageres, im Wachstum zurückgebliebenes Kind mit mäßiger Hypertonie. Keine Rachitis, Zeichen abgelaufener Pyodermien. Ernährung: 3 mal 150 g 2/3 Milch, 2 mal 150 g Grießbrei. Das Kind gedeiht nicht, wiegt am 18. 7. 3960 g. An diesem Tag treten dünne dyspeptische Stühle auf, und das Kind nimmt bis zum 21. 7. 190 g ab. Nun wird das Kind auf 6 mal 50 Kekspudding mit 50 Tee gesetzt. Das Kind nimmt zuerst weiter ab, wiegt am 27. 7. nur mehr 3440 g. An der Nahrung wird nun nichts geändert, nur anstatt Tee Molke gegeben. Sofort setzt eine starke Gewichtszunahme ein, und das Kind erreichte bereits am 6. 8. ein Gewicht von 3970 g, nachdem die dyspeptischen Stühle bereits am 25. 7. aufhörten. In weiterer Folge wird die Zunahme bei anderer Nahrung behauptet.

Nachfolgende *Stoffwechseluntersuchungen* sollen unsere klinischen Erfahrungen zahlenmäßig illustrieren.

Fall I. *Johann H.*, geboren am 3. 12. 1920. Geburtsgewicht 3800 g. Aufgenommen am 16. 6. 1921 wegen eines Milchnährschadens. Kind wurde viele Wochen hindurch vor der Aufnahme mit Vollmilch ernährt. Vom 4. Monat an Gewichtsstillstand. Das Kind wiegt bei der Aufnahme 4490 g, ist 62,5 cm lang, Sitzhöhe 41 cm. Typische, weiße Milchnährschadenstühle. Das Kind wird am 18. 6. auf Kekspudding, Tee und Molke gesetzt (50 g Pudding, 50 g Molke, 50 g Tee pro Mahlzeit, bei 6 Mahlzeiten täglich). Stoffwechselversuch vom 22. 6. bis 26. 6. Gewicht am Anfang des Versuches 4530 g, am Ende des Versuches 4520 g.

| | Ausgeschieden | | | Bilanz | Retention | Resorption |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Harn | Stuhl | Summe | | | |
| N-Zufuhr 1,86750 g | 0,9034 g | 0,3776 g | 1,2810 g | 0,5865 g | 31,1 % | 78 % |
| CaO-Zufuhr 0,42150 g | 0,06749 g | 0,24544 g | 0,31293 g | 0,10852 g | 25,7 % | |
| $P_2O_5$-Zufuhr 0,59315 g | 0,17306 g | 0,2717 g | 0,43476 g | 0,15839 g | 26,8 % | |

Nach dem Stoffwechselversuch noch ein längeres Reparationsstadium, dann aber bei Reispudding und Halbmilch, später Reispudding und Vollmilch starke Gewichtszunahme. Ende September wiegt das Kind bei der Entlassung 6300 g.

Fall II. *Erich Z.*, geboren am 18. 3. 1921. Aufgenommen am 19. 7. nach einer Dyspepsie. Aufnahmegewicht 5750 g. Stoffwechselversuch vom 23. 7. bis 28. 7. Gewicht am Anfang des Versuches 5800 g, am Ende 5750 g. Ernährung: 5 mal täglich 60 g Kekspudding, 60 g Molke, 60 g Tee.

| | Ausgeschieden | | | Bilanz | Retention | Resorption |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Harn | Stuhl | Summe | | | |
| N-Zufuhr 1,9980 g | 1,34064 g | 0,47564 g | 1,81628 g | 0,18172 g | 9,1 % | 76,2 % |
| CaO-Zufuhr 0,39690 g | 0,02717 g | 0,32645 g | 0,35362 g | 0,04338 g | 10,9 % | |
| $P_2O_5$-Zufuhr 0,59048 g | 0,16681 g | 0,40739 g | 0,57420 g | 0,01628 g | 2,76 % | |
| NaCl-Zufuhr 0,31736 g | 0,14449 g | 0,0428 g | 0,18729 g | 0,13005 g | 41,0 % | 86,5 % |



Im Stuhl sind 1,8221 g Stärke, was einer Resorption von 96—97 % entspricht.

Die Retention ist gering, die Resorption aber zufriedenstellend. Das Kind bleibt 4 Wochen in der Anstalt, ohne daß eine sonderliche Gewichtszunahme erzielt wird. Entlassungsgewicht am 16. 8. 5800 g.

Fall III. *Karl W.*, geboren am 24. 5. 1921. Geburtsgewicht zirka 4000 g. Aufgenommen am 20. 7. 6 Wochen Brust, dann Halbmilch. Aufnahmegewicht 4800 g. Das Kind gedeiht nicht bei Halbmilch, Buttermehlnahrung und Eiweißmilch und wiegt nach 4 Wochen 4700 g. Es wird am 18. 8. auf Pudding, Molke und Tee gesetzt (5 Mahlzeiten 70 g Pudding, 50 g Molke und 50 g Tee). Stoffwechselversuch vom 21. bis 25. 8. Gewicht vor dem Versuch 4800 g, nach dem Versuch 5060 g.

| | Ausgeschieden | | | Bilanz | Retention | Resorption |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Harn | Stuhl | Summe | | | |
| N-Zufuhr 2,28648 g | 0,95445 g | 0,56273 g | 1,51718 g | 0,76930 g | 33,7 % | 75,3 % |
| CaO-Zufuhr 0,41361 g | 0,05021 g | 0,20072 g | 0,25093 g | 0,16268 g | 39,3 % | |
| $P_2O_5$-Zufuhr 0,58665 g | 0,14879 g | 0,27729 g | 0,42609 g | 0,16056 g | 27,3 % | |

Stärke im Stuhl: 2,04364 g, mithin eine Resorption von 96 %. Die Zunahme wird bei Absetzen auf Eiweißmilch nicht behauptet, aber auf neuerliche Puddingnahrung setzt wieder eine Zunahme ein, die auf allmähliches Absetzen auf Kohlehydrate, reiche Milchmischungen (Keksbrei, Reispudding mit Vollmilch) weiter andauert. Gewicht am 10. 10. 5650 g, 10. 11. 6140 g, 16. 12. 7200 g.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach *Kjeldahl* gemacht. Der Kalk als Oxalat gefällt, als Oxyd gewogen; der Phosphor als Magnesium-Ammonium-Phosphat gefällt und als pyrophosphorsaure Magnesia gewogen. Kochsalzbestimmung nach *Volhard*; in der Nahrung und Stuhl nach vorhergehender Verkohlung bzw. Veraschung und Filtration. Die Stärke im Stuhl wurde nach *Straßburger* bestimmt. Der Stuhl wurde zuerst in 1,5 % Salzsäure hydrolisiert und filtriert. Der entstandene Traubenzucker mit Fehlinglösung aufgekocht, das Kupferoxydul am Asbestfilter abgenutscht, dann in Salpetersäure gelöst. Die Salpetersäure nach Zugabe von etwas Schwefelsäure verdampft und das so entstandene Kupfersulfat mit Rhodanammon filtriert. Berechnung nach den Tabellen von *Pflüger*. Die Nahrung wurde für die ganze Stoffwechselperiode im vorhinein bereitet. Die Trinkmengen wurden bestimmt, indem die Flaschen vor und nach der Mahlzeit genauestens gewogen wurden. Die verschiedenen Tagesmengen an Stickstoff usw. sind neben der wechselnden Zusammen-

setzung der Nahrung auch auf die verschiedenen Trinkmengen zurückgeführt. Die Zahlen sind aus den 4—5 tägigen Resultaten für 24 Stunden ausgerechnet worden.

Wir finden in allen 3 Fällen den Stickstoffbedarf des Organismus *reichlich* gedeckt. Bei Fall II sind die Ergebnisse ungünstiger. Das Kind ist schwer geschädigt und nimmt auch später während seines 4 wöchentlichen Aufenthaltes nicht zu. Die Resorption des Stickstoffes ist gegenüber der Resorption bei Milchernährung nicht günstig. Aber das ist nur scheinbar. In der älteren Literatur eingeführt und seitdem üblich geworden, wird der durch den Stuhl ausgeschiedene Stickstoff als nicht resorbiert berechnet; aber bei stärkereichen Nahrungen werden viele Darmsekrete ausgeschieden, die Stühle werden voluminöser und stickstoffreicher. Der Stickstoff stammt aus den Darmsekreten und nicht aus der Nahrung und, wenn mehr Stickstoff durch den Darm ausgeschieden wurde, ist der Harn stickstoffärmer geworden. Bei der Stärke können wir die Resorption exakt bestimmen, und da finden wir sie auch ausgezeichnet. Der Kalk- und Phosphorbedarf ist auch vollkommen gedeckt. Als Kalkträger kommen hier Ei und Molke in Betracht. Letztere besonders deswegen, weil die Molke nach *Moll* durch Fällung des Quarkes mittels Erhitzung der Milch mit milchsaurem Kalk gewonnen wird (auf $^1/_2$ l Milch kommen 3 g Calc. lact.); ein Teil des Kalkes dürfte ja an das Kasein gebunden sein; aber die Molke bleibt auch kalkreich, da sie 0,130—0,135 % CaO enthält. Der Phosphor wird auch vom Ei und der Molke geliefert. Über den Kochsalzstoffwechsel wollen wir uns nicht in nähere Erörterungen einlassen. Wenn wir kein Salz in den Pudding geben, erhalten wir leicht eine negative Bilanz. Wenn aber der Pudding nur minimal gesalzen wird, genügt es schon, den Kochsalzbedarf des Organismus zu decken.

Im Pudding besitzen wir eine Nahrung, die sowohl nach Beobachtungen am Krankenbett wie auch bei Stoffwechseluntersuchungen gut ausgenützt wird. Als Hauptindikationen für den Pudding gelten der *Milchnährschaden*, wobei unsere Aufgabe darin besteht, die Milch einzuschränken und statt der Milch eine leicht verdauliche und genügend kalorienhaltige Nahrung zuzuführen. Beim Milchnährschaden haben wir genügend Fälle, wo die Einschaltung des Puddings so gewählt wurde, daß die Kalorienmenge der Nahrung nicht verringert werden mußte. Man verwendet Pudding in gleichem Volum wie Milch. Wenn ein Kind pro Mahlzeit 140 g Halbmilch oder

$^2/_3$ Milch bekommt, verabreichen wir 70 g Puddingmasse, verrührt mit 70 g Tee oder Molke. Zu einer ausschließlichen Puddingkost sehen wir uns vornehmlich veranlaßt bei *dyspeptischen Störungen* mit Gewichtsabnahme und Spasmophilien. Im ersten Falle wird die Puddingkost durch 3—4 Tage verabreicht. Bei dyspeptischen Störungen, die mit Erbrechen einhergehen, sehen wir das Sistieren des Erbrechens, das aber ausbleibt, wenn wir auch nur 1—2 Mahlzeiten Milch verabreichen. Es konnte die Reparation mit größerer Sicherheit angebahnt werden als mit Malzsuppe oder Eiweißmilch, welche beide milchhaltig sind und durch ihren Milchgehalt die Reparation verhindern oder verzögern. Das klinische Bild ändert sich bei der Puddingdiät ganz auffallend, und Gärungen treten nicht auf. In den wenigen Fällen, wo Puddingdiät versagte, wo Erbrechen, dünne, grüne Stühle blieben, wo die Gewichtsabnahme fortschritt, mußten wir zur Frauenmilch zurückkehren. Im allgemeinen dürfte es angezeigt sein, Pudding erst von 3 Monaten an zu geben.

Seit Einführung von Pudding wurden die Katastrophen, die auf dystrophischer oder atrophischer Basis rasch hereinbrechen, seltener. Besonders beweisend sind die Fälle, wo die frühzeitige Einschaltung von Milch neuerliche Rezidive verursachte, die nur auf neuerliche Puddingdiät aufhörte. Die Milchausschaltung hat die Reparation weit rascher mit sich gebracht, so daß die Senkung der Gewichtskurve und der Verfall des Kindes aufgehalten wurde. Diese Erfolge bei schwer geschädigten Kindern, bei denen auch parenterale Schädigungen vorlagen (Bronchitis, Pneunomie usw.), führten zu einer Revision unserer Ansichten über die kausale Bedeutung, und während wir früher vielfach geneigt waren, Mißerfolge auf die parenterale Komponente zurückzuführen, so gehen wir jetzt viel strenger zu Gericht und müssen den Einfluß der parenteralen Komponente auf ein Mindestmaß reduzieren.

Überall, wo milcharme Ernährung am Platze ist (exsudative, neuropathische Diathese), wie auch beim älteren Säugling, erweist sich die temporäre Milcheinschränkung von eklatantem Erfolg. Man ersetzt 1—3 Mahlzeiten mit Pudding. Bei neuropathischen Brechern beobachtet man häufig auf diese Weise ein Sistieren des Erbrechens. Schwere Fälle von Tetanie haben bei Weglassung von Milch, wie ja bekannt, Schwinden der Erscheinungen, der bestehenden elektrischen Erregbarkeit zur Folge. Bei letzten kann man mit Vorteil Gemüsepudding verwenden.



*Gemüsepudding:* 80 g Mehl werden in 200 g Wasser dick eingekocht, 1 Eßlöffel passiertes Gemüse, ein Eidotter dazugerührt und zum Schluß der Schnee eines Eiklares, 1 g Salz und 1/2 g Speisesoda hinzugegeben.

Diese Masse wird eine Stunde im Dunst gekocht. Verabreichung wie bei Keks- und Reispudding.

Auch in dieser Form verursacht das im Pudding enthaltene Ei keine Störungen. Der Gemüsepudding wird in Fällen gegeben, wo Gemüse nicht genommen wird; er ist in erster Linie angezeigt bei Kindern mit fakulenten Stühlen und schlechtem Gedeihen und bei Rachitis und spasmophilen Erscheinungen.

## *Zusammenfassung:*

Die Puddingdiät gestattet die milchlose Ernährung des geschädigten Kindes auch ohne Kalorieneinschränkung. Sie ist angezeigt bei chronischen Ernährungsstörungen vom Typus des Milchnährschadens, vornehmlich aber bei der Dyspepsie des künstlich genährten Kindes. Das Weglassen der Milch erzeugt eine Umstimmung der Darmflora und Änderung der Reaktion des Stuhles. Bei akuten dyspeptischen Störungen führte Teediät, Puddingdiät und nachher Eiweißmilch zur raschen Reparation. Die Gewichtseinstellung ist bei temporärer Ausschaltung der Milch bzw. des Kaseins leichter und sicherer als bei sofortiger Eiweißmilchdiät. Spasmophilie, Rachitis, exsudative Diathese werden durch temporäre Einschränkung der Milch ohne Einschränkung der kalorischen Deckung günstig beeinflußt.

II.

[Aus der Universitäts-Kinderklinik (Dir. Geh. Rat Prof. *Siegert*) und dem Path. Institut der Universität (Dir. Prof. *Dietrich*) zu Köln.]

# Über Influenzakrupp des Kindes.

## Klinischer Teil von Dr. O. Zschocke.

## Pathologisch-anatomischer Teil von Privatdozent Dr. H. Siegmund.

## I. Klinischer Teil.

Von

Dr. O. ZSCHOCKE.

Eine vergleichende Durchsicht der Arbeiten von *Stettner* [1] [2]), *Stolte* [3]), *S. Meyer* [4]), *Bokay* [5]), *Coray* [6]), *Gehrt* [7]) über den Influenzakrupp des Kindes zeigt, wie sehr die Anschauungen über die differentialdiagnostisch entscheidenden Merkmale und über die Behandlung voneinander abweichen. Es erscheint daher berechtigt, weitere Erfahrungen mitzuteilen.

Unter den 41 Influenzafällen, welche im Winter 1921/22 von Mitte Dezember bis Mitte Februar in unsere klinische Behandlung kamen — sämtlich vom Typhus der katarrhalischen Form —, waren 13 mit einer zu Stenose führenden Laryngitis verbunden, davon 2 Mischinfektionen mit Diphtherie, auf die ich zunächst nicht eingehe.

Die übrigen 11 teilen sich in 2 Gruppen: 3 weniger schwere Fälle (Fall 1—3 im Alter von 1, 2 und 5½ Jahren) heilten ohne operativen Eingriff. 8 führten zum Tode (Fall 4—8 im Alter von 3, 6, 8, 9, 11 Monaten, Fall 9—11 im Alter von 1¼, 2, 2½ Jahren); von diesen wurden 2 primär tracheotomiert (Fall 5 und 6), 2 sekundär (Fall 8 und 9) und 1 unmittelbar im Anschluß an die Intubation, die sich wegen sofortiger Verstopfung der Tube mit zähem Sekret als erfolglos erwiesen hatte (Fall 11).

Alle bis auf einen im Anfang der Epidemie aufgetretenen besonders schweren Fall (Fall 10) und einen, welcher sich die Infektion in der Klinik zuzog (Fall 7), kamen *aus grippekranker Umgebung.* Die Diagnose des einweisenden Arztes lautete zweimal auf Grippekrupp, zweimal auf Krupp, einmal auf Diphtherie, einmal auf Pneumonie mit Diphtherieverdacht, einmal auf Mandelentzündung.

Von der Gruppe der geheilten Kinder war 1 untermäßig und zart, 1 kräftig und 1 übermäßig fett; das erste hatte ausgesprochene Rachitis, an früheren Krankheiten Masern überstanden; die beiden anderen waren leicht rachitisch und so gut wie niemals krank gewesen.

Was die 8 tödlich ausgegangenen Fälle angeht, so ließ sich eine Beeinflussung der Mortalität durch schlechten Allgemeinzustand und durch voraufgegangene Erkrankungen nur viermal vermuten.



Bei Fall 4 waren Ernährungszustand und Immunität schlecht (Pyodermie). Bei Fall 6 bestand schwere Unterernährung und Rachitis. Fall 7 war eine Frühgeburt im 8. Monat, nur mit künstlicher Nahrung aufgezogen, soll fast seit der Geburt gehustet haben und befand sich seit vier Monaten in klinischer Behandlung wegen hochgradiger Hypotrophie, exsutiver Diathese, Rachitis mit chronischer Bronchitis. Bei Fall 11 findet sich in der Anamnese $1\frac{1}{2}$ Jahre vorher eine Grippe mit Pneumonie, 1 Jahr vorher eine Erkrankung an Krupp nicht näher bekannter Art, und im letzten Jahre Masern, Darmkatarrh mit Mundfäule, fieberhafte Bronchitis und 1 Monat vor der tödlichen Erkrankung eine zweite Grippeerkrankung mit vorübergehender Kehlkopfstenose und Schädigung des Myokards. Außerdem bestand leichte Rachitis.

Im Gegensatz zu diesen 4 Fällen stehen 3 andere, bei denen es sich um ausgesprochen kräftige Kinder ohne Zeichen von Rachitis handelte; 2 davon sollen früher überhaupt nicht krank gewesen sein (Fall 5 und 9); eins, das über 1 Jahr gestillt worden war (Fall 10), hatte nur Keuchhusten gehabt.

Eine mittlere Stellung hinsichtlich des Allgemeinzustandes nimmt Fall 8 ein, ein mittelkräftiges, rachitisches Kind mit leichter latenter Spasmophilie, das Varizellen und einmal Brechdurchfall gehabt hatte.

Der ungünstige Ausgang war in der Hälfte der Fälle allein durch die Schwere der Infektion zu erklären. Von den 3 kräftigen Kindern erlagen 2 in ganz kurzer Zeit (Fall 9 in 4, Fall 10 in $2\frac{1}{2}$ Tagen).

Was das Alter angeht, so stand die *Hälfte im 1. Lebensjahr; diese starben alle.* Die übrigen waren 1—6 Jahre alt; bei diesen betrug die Sterblichkeit 50 %.

Die Erkrankung entwickelte sich bei der Hälfte der Fälle aus einer leichteren Grippe, hauptsächlich mit Husten, weniger mit Schnupfen. Mehrmals wurde Fieber anamnestisch angegeben, einmal begleitet von Delirien (Fall 3). Zweimal wurde von vornherein eine schwere Influenza angenommen, dreimal Pneumonie.

*Diejenigen 3 Fälle, bei denen die Engigkeit vor dem 4. Tage auftrat, endeten tödlich;* bei den übrigen fiel der Beginn der Stenose auf den 4., 6., 10. oder 11. Tag. Dreimal setzte die Engigkeit sofort in voller Höhe ein, siebenmal entwickelte sie sich langsam; daß die Entwicklung dabei sprungweise vonstatten ging, mit freien Zwischenzeiten, konnte zweimal festgestellt werden.

Das Husten war fast ausnahmslos rauh, bellend oder brüllend, die Stimme belegt oder heiser, in den leichteren Fällen beim Schreien klar, das Atemgeräusch schabend, schlürfend, ziehend oder leise pfeifend, lauter und höher bei der Einatmung. Druckschmerzhaft schien der Kehlkopf in keinem Fall zu sein; die Untersuchung darauf war allerdings schwierig bei dem durch die Engigkeit stark aufgeregten Kinde. Niemals war Membranflattern zu hören.

Bei der in einigen Fällen ausgeführten Kehlkopfspiegelung erwiesen sich Epiglottis und Kehlkopfeingang jedesmal stark gerötet, aber ohne Beläge. Die Epiglottis konnte auch ohne Kehlkopfspiegelung, durch starkes Niederdrücken des Zungengrundes, als stark gerötet erkannt werden. Dem gegenüber war der Racheneingang manchmal gar nicht und meist wenig, nur zweimal stark gerötet, in Fall 6 und 10, bei letzterem saßen an Uvula und Tonsillen gelblichweiße Fetzchen.

Stärkere Anschwellung der submaxillaren Drüsen beobachteten wir nur einmal, ebenso nur einmal starke Rhinitis, aber ohne Beläge; Otits media keinmal. In einem Drittel der Fälle leichte Konjunktivitis.

Das Sputum war schleimig-eitrig, ohne auffallende Färbung; einmal in einem der leichten, nicht mit stärkerer Bronchitis verbundenen Fälle nur schleimig. Die Bronchitis war bei allen schweren Fällen hochgradig und entweder von vornherein oder im Gefolge der Intubation oder Tracheotomie mit Bronchopneumonie verbunden.

Während Vasomotorenkollaps mit Zyanose, Blässe, Kühle der Extremitäten, kleinem, stark beschleunigtem Puls durchweg zum Bilde der schweren Fälle gehörte, trat nur einmal (Fall 10) eine Verbreiterung des Herzens mit deutlicher Lebervergrößerung auf.

Daß das Fieber bei schwerer Bronchitis und Bronchopneumonie hohe Grade erreichte, ist selbstverständlich. Nur einmal trat abnorme Durchlässigkeit der Gefäße in Form von blaugrünen Hautflecken und vorübergehender Beimischung von Blutspuren zum Stuhl auf. Die Beteiligung der Nieren hielt sich in den Grenzen einer febrilen Albuminurie. Was die Dauer der Erkrankung betrifft, so trat der Tod in der Hälfte der Fälle vor dem 5., in der andern Hälfte zwischen dem 10. und 20. Tage ein. Unter den Genesenen war einer, bei welchem die Stenose sich 5 Tage lang hinzog.

Die bakteriologische Untersuchung des Nasen- und Rachenabstrichs auf Diphtheriebazillen war negativ bis auf einen für die Nase positiven Befund bei durchaus normaler Schleimhaut. Bei den 8 zur Sektion gekommenen Fällen ließen sich jedesmal mittels sorgfältiger, durch das hygienische Institut vorgenommener Untersuchung (unmittelbarer Übertragung auf den Nährboden) Influenzabazillen im Bronchioleninhalt nachweisen, teilweise in Reinkultur *). Auch wuchsen Influenzabazillen in 2 Fällen auf Levinthalagarplatten, die wir anhusten ließen.

Bei der klinischen und pathologisch-anatomischen Charakterisierung hält man sich am besten an die Einteilung der Larynxerkrankungen von *Rauchfuß*[8]) und sieht den Influenzakrupp an als die schwere Form der Laryngotracheitis catarrhalis, und zwar, auf Grund der neueren Untersuchungen, als eine nekrotisierende Schleimhautentzündung, welche beim Übergreifen des Prozesses auf die Submukosa einen phlegmonösen, manchmal auch abszedierenden Charakter annimmt. *Heubner*[9]) behandelt das analoge Bild der als Komplikation von Masern, Scharlach, Erysipel und Typhus bekannten Kehlkopferkrankung unter dem Kapitel der phlegmonösen Laryngitis.

Die Zerstörungen, welche von der nekrotisierenden Schleimhautentzündung von Pharynx, Larynx und Trachea ausgingen, waren wie bei den Influenzaepidemien der beiden vorangegangenen Jahre auffallend schwer, und zwar auch dann

*) *K. Klein*, Bakteriologische Leichenuntersuchungen bei der Influenza in Köln im Winter 1921/22. Mediz. Klinik. 1922. Nr. 37. S. 1186.

wenn keine mechanische Schädigung des Kehlkopfinnern durch Intubation stattgefunden hatte. Übergang in Abszedierung wurde einmal beobachtet: es fand sich in einem der nicht näher erörterten, weil mit Diphtherie verbundenen Fälle ein vom linken Sinus piriformis bis in das Mediastinum hinabreichender paralaryngealer Abszeß.

Was die *Differentialdiagnose* angeht, so kommt ihr beim Influenzakrupp ganz besondere Bedeutung zu, hauptsächlich wegen der Abgrenzung gegen den diphtherischen Krupp, damit Verseuchung einer Diphtheristation mit Influenza vermieden wird, und weil der Influenzakrupp nicht die gleiche Behandlungsart erlaubt wie der diphtherische.

Die Aufgabe ist nach allgemeinem Urteil sehr schwierig und in manchen Fällen unmöglich. Eine bis in alle feinen Züge gehende, systematische, vergleichende Beobachtung der sicher diphtherischen, der zweifelhaften und der sicher auf Influenza zurückzuführenden Kehlkopfstenosen wird uns darin weiter bringen müssen. Auf Grund unserer eigenen Beobachtungen und der von andern mitgeteilten, läßt sich bisher folgendes dazu sagen:

Wir müssen unser Urteil aus einer ganzen Anzahl mehr und weniger wichtiger Einzelheiten aufbauen, von denen keine allein entscheidend ist.

Es spricht für Influenza die *Herkunft aus einer Influenzaumgebung;* bei rasch sich entwickelnden Fällen der plötzliche Beginn unter schweren Allgemeinsymptomen; bei den sich langsam entwickelnden — und dieses sind die häufigeren —, die sprunghafte Ausbildung der Stenose derart, daß die Engigkeit nicht allmählich zunimmt, um auf dem erreichten Höhepunkt nur geringe Schwankungen zu zeigen, sondern daß *Zeiten wenig beeinträchtigten Atmens mit Anfällen hochgradiger Atemnot wechseln.* Hierin besteht eine Ähnlichkeit mit dem klinischen Bilde der als *Pseudekrupp* bekannten anfallweisen Atemenge bei gewöhnlicher Laryngitis der Kinder, nur daß bei dieser die Zwischenzeiten völlig frei von Atembehinderung zu sein pflegen, und die Anfälle fast nur nachts auftreten. Oft wird sich nicht entscheiden lassen, ob Pseudekrupp oder eine Influenza-Laryngitis im Beginn vorliegt, und es ist daher in Influenzazeiten besser das letztere anzunehmen.

Nächst der Entwicklung der Stenose ist der Charakter derselben von Bedeutung, wie er sich aus der *Eigenart des Hustens und der Stimme* ergibt. Ein leerer, scharfer wie erstickt klingen-



der Husten spricht für Diphtherie. Bei Influenza klingt der Husten meist hohl, brüllend oder bellend, auch ist er quälender; dabei ist die Fähigkeit, mit klarer Stimme zu schreien, lange erhalten. *Membranflattern* bei Auskultation des Kehlkopfs oder das auf die gleiche mechanische Weise entstehende eigentümliche, mehrfache Knacken bei der ziehenden Atmung haben wir nur bei Diphtherie gefunden. *Druckschmerzhaft* war der Kehlkopf in unseren Fällen nicht. In den mit Abszessen einhergehenden Formen besteht dagegen Druckschmerzhaftigkeit, oft verbunden mit äußerlich wahrnehmbarer Anschwellung.

Daß diphtherische Veränderungen der Nase und der Rachens fehlen müssen, ist selbstverständlich. Ein negativer Diphtheriebazillenbefund im Abstrich aus Nase und Rachen hat nur einen sehr bedingten Wert. Häufig findet man nur ganz unbedeutenden Schnupfen und geringe Rötung des Rachens. Erst bei Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels erkennt man eine *flammende Röte des Hypopharynx und Kehlkopfeingangs.* Eingestreute graugelbe, isolierte oder zusammenfließende größere und kleinere Flecken, Zeichen von Schleimhautnekrose, sprechen dabei nicht gegen Influenza, was von besonderer Wichtigkeit ist.

Oft wird während der Kehlkopfspiegelung ein runder, gelbgrüner, eitriger Sputumballen gegen den Kehlkopfspiegel gehustet. Solches Sputum wird in reichlicher Menge abgesondert. In ihm fehlen die von der Diphtherie her bekannten derben Membranfetzen.

Bakteriologisch wird die Diagnose gestützt, wenn es gelingt, im Zentrum der Sputumballen unter Anwendung der von *Pfeiffer* angegebenen Technik *Influenzabazillen* nachzuweisen, oder wenn auf angehusteten Levinthal- und Blutagarplatten keine Diphtherie-, wohl aber Influenzabazillen wachsen.

Von der *Blutuntersuchung* kann man nur dann erwarten, daß sie eine Influenzaleukopenie nachweist, wenn sie vor der Injektion von Diphtherieserum vorgenommen wird, und wenn keine bronchopneumonische Komplikation besteht.

Die *Schick*sche Probe mit Diphtherietoxin haben wir in der Weise verwertet, daß wir ihren negativen Ausfall mit den notwendigen Einschränkungen als gegen Diphtherie sprechend ansahen.

Das *Rumpel-Leede*sche Symptom der Stauungspetechien fanden wir auch bei Diphtherie so häufig, daß es differentialdiagnostisch nicht verwertet werden kann.

2*



Von den *allgemeinen Symptomen der Influenza* ist hohes Fieber von Bedeutung, diffuse Bronchitis kann auch auf Diphtherie der Bronchien beruhen. Tritt die Laryngitis erst bei älteren Influenzafällen auf, so läßt sich das bronchiektatische, dem Ohr nahe klingende, metallische, mittelgroß-blasige Rasseln als pathognomonisch verwerten.

*Wichtig ist noch das Fehlen einer stärkeren Anschwellung der submaxillaren Drüsen.* Neigung zu Blutungen findet sich auch bei septischer Diphtherie. Dagegen haben wir nur bei dieser, nicht bei Influenza, den süßlich-fauligen, widerlichen *Geruch* gefunden. Schließlich achten wir noch auf eine Anzahl in der Literatur erwähnter Symptome, welche für Influenza sprechen sollen: verschiedenartige Exantheme, Herpes labialis, Papillenschwellung an der Zungenspitze und dem vorderen Drittel der Zungenränder, frieselartige Knötchen auf dem hellroten weichen Gaumen und streifenförmige Röte der vorderen Gaumenbogen.

Bevor ich zum Schluß kurz auf die Therapie eingehe, möchte ich noch auf folgende Schwierigkeit hinweisen: Es kann eine diffuse *Influenzabronchiolitis* einer Larynxstenose ähnlich sehen, wenn diese höchstgradig ist, so daß das Stenosengeräusch verschwindet und infolge mangelhaften Luftgehalts der Lunge die exspiratorische Vorwölbung der nachgiebigen Brustwandteile fehlt. Beiden Zuständen sind folgende Züge gemeinsam: Es besteht höchste Atemnot, die nachgiebigen Brustwandteile sinken bei der Einatmung tief ein. Sämtliche Atemhilfsmuskeln arbeiten angestrengt, die Haut ist blaß, schiefrig-grau und kühl. Bei der Exspiration fehlt eine Vorwölbung im Jugulum. Ein Stenosengeräusch ist nicht hörbar. Hier ist als Kennzeichen für die Stenose zu verwerten das Abwärtsrücken des Kohlkopfs bei der Einatmung unter dem Einfluß des Luftdrucks. Kann man zu einer sicheren Entscheidung nicht kommen, so ist es jedenfalls richtiger, eine Stenose anzunehmen.

Was die *Therapie* angeht, so verfügen wir ja leider über kein gegen die Influenza spezifisches Mittel. Die Empfehlung von polyvalentem Streptokokkenserum ist logisch für diejenigen Fälle, in welchen die nekrotisierende Wirkung von Streptokokken ausgeht. Man wird das häufig annehmen dürfen. Auf Influenzabazillen wird die Schleimhautverschorfung ja auch nicht von denen zurückgeführt, welche glauben die Influenzabazillen als Erreger der Influenza betrachten zu können. Man nimmt wohl allgemein an, daß die spezifischen



Influenzaerreger nur die Widerstandskraft des Organismus im ganzen und der Schleimhaut der Luftwege im besonderen lähmen und so Wegbereiter sind für nekrotisierend wirkende Kokken. Wir haben Streptokokkenserum nicht angewendet. Diphtherieserum gaben wir in allen schweren Fällen.

Im übrigen haben wir uns auf die übliche Behandlung beschränkt, Kamillentee mit Zusatz von Suprarenin und altem Terpentinöl inhalieren lassen, Jodammonium oder andere lösende Mittel gegeben und örtlich Wärme angewendet, sofern das ohne Beunruhigung möglich war. Sehr gute Einwirkungen sahen wir durch Ableitung auf die Haut, und zwar hat uns dabei eine nur die Beine einschließlich des Beckens umfassende Senfmehl-Halbpackung besonders gute Dienste geleistet.

Zur Anwendung der in der älteren Medizin so beliebten Brechmittel haben wir uns nicht entschließen können wegen des mit dem Erbrechen verbundenen schweren Schocks; dagegen haben wir gelegentlich eine Besserung der Stenose auf ihrer Höhe erreicht, wenn wir durch mechanisches Reizen der Nasen- und Rachenschleimhaut Husten und Würgen erzeugten. Auf das Ansetzen von Blutegeln in die Kehlkopfgegend, welches *Heubner* warm empfiehlt, mußten wir verzichten, weil es unmöglich war, die Tiere zu beschaffen.

Es ist übrigens hinsichtlich der ganzen Behandlung wichtig, eine beunruhigende Vielgeschäftigkeit zu vermeiden.

Auf die Lagerung ist Rücksicht zu nehmen, falls nicht die Unruhe das unmöglich macht. Der Oberkörper soll halb aufgerichtet sein, dabei der Kopf leicht nach hinten gebeugt. Hinreichende Nahrungsaufnahme muß oft durch Sondenfütterung erzwungen werden. Großer Wert ist auf die Anwendung beruhigender Mittel (Urethan, Adalin, Luminal, Brom) zu legen; dabei muß eine die Expektoration beeinträchtigende Tiefe der narkotischen Wirkung vermieden werden. Das immer drohende Vasomotoren- und Herzversagen haben wir hauptsächlich mit Suprarenin oder Hypophysin in Verbindung mit Koffein bekämpft.

Was endlich die operativen Eingriffe zur Behebung der Stenose angeht, so muß auf die schweren Zerstörungen Rücksicht genommen werden, welchen der Kehlkopf schon durch die Influenzaerkrankung als solche ausgesetzt ist. Jede mechanische Einwirkung muß zu erhöhtem Schleimhautzerfall führen.

Man wird es daher vermeiden müssen, durch den Druck einer eingeführten Tube die in höchstem Grad verletzlich ge-



wordene Kehlkopfschleimhaut noch weiter zu schädigen. Auch die *Tracheotomie* wird man mit Rücksicht auf die Trachea so lange hinausschieben, *als* es *der Gesamtzustand*, zumal der Kreislauf erlaubt, und solange die Hoffnung besteht, mit anderen Mitteln durchzukommen. *Wir intubieren also grundsätzlich nicht mehr und sind uns bewußt, daß auch die Tracheotomie wenig Hoffnung gibt, das Leben zu erhalten.*

### *Literaturverzeichnis.*

1) *Stettner,* Über Stenosen der Luftwege bei epidemischer Grippe im Kindesalter. Münch. med. W. 1918. Nr. 32. — 2) *Jamin* und *Stettner,* Grippe und Krankheitsbereitschaft mit besonderer Berücksichtigung der Altersdisposition bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91. S. 15. — 3) *Stolte,* Diskussion in der medizinischen Sektion der Ges. f. vaterl. Kultur zu Breslau, 29. 11. 18. Berl. Klin. W. 1919. S. 142. — 4) *S. Meyer,* Über stenosierende pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei epidemischer Grippe. D. med. W. 1919. Nr. 2. S. 38. — 5) *Zoltan v. Bókay,* Über phlegmonös-ulzeröse Laryngitis bei Influenza. Jahrb. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 90. S. 110. — 6) *Coray,* Über kruppartige Affektionen bei Influenza. Korrespond.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1919. Nr. 15. — 7) *Gehrt,* Hautemphysem und Stenose bei Grippe. D. med. W. 1920. Nr. 38. — 8) *Gerhardt,* Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III./2. S. 112 u. 226. — 9) *Heubner,* Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1911. 3. Aufl. Bd. 2. S. 240.

## II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Von

Privatdozent Dr. H. SIEGMUND.

Waren es in erster Linie praktische Gesichtspunkte, die uns nötigten, den während der letzten Grippenwelle gehäuft auftretenden Kehlkopfaffektionen der Kleinkinder erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, Gesichtspunkte, die geleitet waren von dem Bestreben, vor allem die für Therapie und Prophylaxe gleich wichtige Differentialdiagnose gegenüber der Rachen- und Kehlkopfdiphtherie auszubauen, so führte die Beschäftigung mit diesen Fragen bald zu der Erkenntnis, daß sie ihrer Lösung nur durch eine über die lokalen Affektionen des Kehlkopfs hinausgehenden Betrachtung des grippösen Krankheitsprozesses entgegengeführt werden können. So kann sich die pathologisch-anatomische Darstellung des Influenzakrupps, soll sie nicht nur eine kasuistische Beschreibung seltener Verände-



rungen sein, nicht mit einer Schilderung des makroskopischen und histologischen Bildes des erkrankten Larynx zufrieden geben, sondern muß versuchen, durch Heranziehung der Veränderungen an anderen Organen den verworrenen Wegen des Krankheitsgeschehens im grippekranken Organismus nachzuspüren.

In der Zeit vom 1. 11. 21 bis zum 31. 1. 22 kamen in unserem Institut 56 einwandfreie Grippefälle zur Beobachtung, darunter waren 21 Kinder im Alter von 2 Monaten bis zu 7 Jahren. Bei 14 fanden sich makroskopisch erkennbare Rachen- und Kehlkopfveränderungen, unter diesen waren 6 zur histologischen Untersuchung zunächst ungeeignet, weil durch Intubation und Tracheotomie der Krankheitsprozeß sehr in Mitleidenschaft gezogen war. Die übrigen Fälle aber stellen im zeitlichen Verlauf und nach der Intensität der Veränderung eine fortlaufende Reihe dar, die die Entwicklung des Krankheitsbildes aus den ersten Anfängen bis zu schwersten Veränderungen einwandfrei erkennen ließen. Im Interesse einer einfachen Darstellung gebe ich zunächst eine kurze Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse an einigen charakteristischen Fällen.

Die frischsten makroskopisch erkennbaren Veränderungen illustriert Fall Margot K. (Sektion 11/22. Fall 10 des klinischen Teiles), 2 Jahre, kräftig, mit hohem Fieber und Erbrechen erkrankt. Am dritten Krankheitstage Rötung des ganzen Rachens, an Zäpfchen und Rachenwand gelblichweiße Flecke. Tod am vierten Krankheitstage nach heftigster lang dauernder Atemnot.

Sektionsergebnis: Grippe, verschorfende Laryngitis und Pharyngitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonie. Im Eiter von Bronchiolen Influenzabazillen in Reinkultur.

Befund der Rachenorgane: Die Schleimhaut im Bereich der hinteren oberen Rachenwand ist stark geschwellt, teils dunkel- bis schwarzrot gefärbt, teils auffallend gelbgrau. Besonders im Bereich dieser gelb gefärbten Abschnitte ist sie beträchtlich verdickt und überragt das Niveau der roten Teile um 1—2 mm. Vor allem die Uvula und die Gaumenbögen zeigen diese eigentümliche Veränderung, während die Gaumentonsillen nur leicht geschwellt erscheinen. Ebensolche Veränderungen finden sich weiter an der hinteren Rachenwand, bis in die Höhe des Aryknorpels reichend, hier in Form unregelmäßiger, zackig begrenzter Flecke, die sich bis tief in den Sinus piriformis beiderseits hinein erstrecken. Am meisten in die Augen fallend

ist die Veränderung der Epiglottis, die einen rinnenförmigen Wulst darstellt, der intensiv gelb gefärbt ist und besonders nach der pharyngealen Seite hin kleine Buckel und Vorwölbungen zeigt. Die aryepiglottischen Falten sind in gleicher Weise in breite, gelbe Wülste verwandelt und hängen mit geschwellten Rändern in den Kehlkopfeingang hinein, diesen fast vollständig verschließend. Gleichsinnig, wenn auch nicht so hochgradig, ist die Innenseite der Epiglottis verändert, nur sind hier die gelben Stellen nicht diffus auf der Schleimhaut ausgebreitet, sondern als verschieden große, miteinander zusammenfließende Herde zu erkennen. Besonders groß werden sie in der Medianlinie in Höhe der Taschenbänder, die selbst ebenso wie die Stimmbänder etwas geschwellt und gelblich gefleckt sind. Die Morgagnische Tasche ist durch gelbliche, fest haftende Massen ganz ausgefüllt. Unterhalb der Stimmbänder ist die Schleimhaut im allgemeinen hellrot, nur hin und wieder von kleinen gelben, spritzerartigen, etwas vorquellenden Flecken durchsetzt, die sich bis 3 mm tief in das Gewebe hinein erstrecken, sich weder abspülen noch wegkratzen lassen. Abziehbare Membranen sind an keiner Stelle vorhanden.

Bei der histologischen Untersuchung sind die an Tonsillen, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut erhobenen Befunde im Prinzip ganz gleichartig. Durchweg besteht eine hochgradige Hyperämie der stark erweiterten Kapillaren. Das Epithel ist über weite Teile, die den gelben Flecken entsprechen, nicht mehr zu erkennen, sondern in eine homogene, strukturlose Masse verwandelt, in der in den oberflächlichen Teilen ausgedehnte Haufen dunkelblauer, wolkiger Massen liegen, die bei Gramfärbung sich als Kokkenhaufen erkennen lassen. Wo es etwa am Rande größerer verschorfter Stellen oder in der Tiefe von Buchten noch erhalten ist, sieht man vielfach zwischen tadellosen Zellen eine Gruppe von Zellelementen, die viel blasser ist als die Umgebung und oft Kernzerfall erkennen läßt. Der Zerfall beginnt dabei stets in den obersten Zellagen. Solchen eben beginnenden Nekrosen im Epithel entspricht vielfach auch in den subepithelialen Gewebsschichten Aufquellung des Gewebes, wobei die Struktur verwaschen ist und Zeichen beginnenden Gewebsunterganges erkennbar sind. Wo größere Epithelnekrosen vorliegen, ist auch das darunter liegende Gewebe vollständig nekrotisch und in homogene, von Kerntrümmern durchsetzte Massen verwandelt. Fibrin läßt sich bei Gramfärbung weder an der Oberfläche noch in den tieferen

nekrotischen Gewebsschichten nachweisen. Die Grenze gegen das intakte Gewebe ist oft auffallend scharf. Mitunter schreitet die Nekrose jedoch auch allmählich weiter, ohne an Schleimdrüsen, lymphatischem Gewebe und Muskulatur haltzumachen. Auch unter Zuhilfenahme der Oxydasereaktion lassen sich in den nekrotischen Teilen Leukozyten nicht nachweisen. In der Umgebung nekrotischer Bezirke sind sie gleichfalls sehr spärlich, dagegen ist an manchen Stellen eine Vermehrung bindegewebiger Zellen eingetreten, und auch in manchen Gefäßen sind die Adventitialzellen vermehrt und aus dem Zellverband gelöst. Plasmazellen und große einkernige Rundzellen finden sich auch sonst im Gewebe, vor allem zwischen den Drüsenläppchen, manchmal auch im Interstitium der Muskulatur, die an einigen Stellen das Bild scholligen Zerfalls zeigt. Wo Lymphknötchen unter der Schleimhaut gelegen sind, vor allem im Bereich der Epiglottis, zeigen sie im Zentrum oft Kernzerfall, Aufquellung der Zellen, mitunter auch größere Nekrosen.

Etwas *ausgedehntere* Veränderungen zeigt ein 8 Monate alter Knabe Heinrich S. (Fall 6 des klinischen Teiles). Leichte Rötung der Uvula und des Gaumenbogens. Schleimhaut der Epiglottis stark geschwellt, hochrot, aryepiglottische Falten wulstartig verdickt, nach dem Kehlkopfeingang überragend. Im linken Sinus piriformis starke Schleimhautrötung bis nach dem Aryknorpel und der hinteren Rachenwand reichend, unterbrochen von graugelben, nicht abwischbaren, landkartenähnlich begrenzten Schorfen. Das ganze Kehlkopfinnere bis in die Höhe des dritten Trachealringes besitzt eine leicht gerötete und stark geschwellte Schleimhaut, in der kleienartige, fleckige Beläge eingestreut sind, die stellenweise zu größeren Schorfen zusammenfließen. Die Taschenbänder sind stark verdickt und fast in der ganzen Ausdehnung mit gelben, fetzigen Schorfen durchsetzt. Es gelingt nur schwer, diese zu entfernen, da sie tief in die Schleimhaut eingelassen sind.

Histologisch entsprechen die Veränderungen ganz den Befunden des ersten Falles, nur reicht die Nekrose stellenweise bis fast an den Knorpel heran, während in den oberen Schichten die nekrotischen Massen starken Zerfall erkennen lassen.

Die schwersten Veränderungen ließ folgender Fall erkennen:

3 Monate altes Mädchen. (Sektion 18/22, Fall 4 des klinischen Teiles.) Im Rachen keine Veränderung zu erkennen.



Starkes Ödem der aryepiglottischen Falten. Die ganze Schleimhaut im Kehlkopf von der Mitte der Epiglottis bis an die Trachea und sich in diese hinein fortsetzend, ist graugelblich, bröckelig, so daß sie gekörnt aussieht. Dabei ist sie von schmutzig graugelber Farbe, unregelmäßig dick, mit verschiedenen kleinen, grübchenförmigen Defekten, so besonders oberhalb der Taschenbänder. Auf ihr liegen leicht wegwischbare, bröckelige Massen, ebensolche finden sich noch reichlicher auf der Trachealschleimhaut. Der erste Trachealknorpel liegt im Bereich der hinteren Medianlinie in Ausdehnung von fast 1 cm bloß.

Ein ganz ähnliches Bild bot auch (Sektion 34/22, Fall 5 des klinischen Teiles) ein 6 Monate alter Knabe, bei dem eine schwerste Gewebsnekrose vom oberen Drittel der Epiglottis bis tief hinunter in die Bifurkation der Trachea vorlag. Die ganze Schleimhaut ist schmutzig graugelb verfärbt; wie auf Horizontalschnitten ersichtlich ist, reicht die Veränderung bis dicht an den Knorpel heran.

Histologisch zeigen auch diese schweren Veränderungen im wesentlichen das gleiche Bild wie die übrigen Fälle. Die Nekrose der Schleimhaut steht vollständig im Vordergrund, ergreift Schleimdrüsen, Muskulatur, stellenweise auch den Knorpel. Ausgedehnte Bakterienrasen durchsetzen die nekrotischen Teile. Fibrin fehlt. Leukozyten treten zurück gegenüber Lymphozyten und Plasmazellen. An manchen Stellen ist ein ausgedehnter Zerfall des nekrotischen Gewebes eingetreten, so daß der Knorpel frei zutage tritt.

Noch intensivere Veränderungen mit hochgradiger Zerstörung der Epiglottis und weitere Teile des Kehlkopfgerüstes fanden sich an einigen Fällen, bei denen aus therapeutischen Gründen eine Intubation gemacht war.

Die ältesten Veränderungen zeigte ein 9 Monate altes Mädchen, bei dem neben den Kehlkopfveränderungen eine chronische Pneumonie der ganzen rechten Lunge mit ausgedehnten Bronchiektasen bestand (Sektion 26/22, Fall 7 des klinischen Teiles). Rachen und Epiglottis waren intakt mit glatter, blasser Schleimhaut; links fehlten Stimm- und Taschenband, dafür findet sich eine grubige, unregelmäßige Vertiefung an Stelle der Morgagnischen Tasche. Auf der anderen Seite ist das Taschenband erhalten, während statt des Stimmbandes ein bis auf den Knorpel reichender Schleimhautdefekt vorhanden ist. Auch in der regio interarythenoidea besteht ein kleines Ulcus.



Histologisch handelt es sich um einen oberflächlichen Schleimhautdefekt mit uncharakteristischem Granulationsgewebe im Grunde und beginnender Epithelregeneration an den Rändern. Muskulatur und Schleimdrüsen sind von kleinen perivaskulären Rundzellinfiltraten durchsetzt.

Der pathologisch-anatomische Charakter dieser Veränderungen ist, wie vor allem aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, durchaus einheitlich und bestimmt durch die an Ausdehnung und Intensität wechselnde Nekrose der Schleimhaut, die zur Ausbildung mehr oder minder großer Schleimhautdefekte und zur Infektion der tieferen Teile führt. Die Gewebsnekrose beherrscht durchaus das Bild. Sie beginnt im Epithel, greift sehr rasch auf das subepitheliale Bindegewebe und Submukosa über und kann Schleimdrüsen, ja sogar Muskulatur und Knorpel befallen. Der nekrotische Schorf ist meist durchsetzt von ausgedehnten Bakterienrasen, unter denen grampositive Kokken überwiegen. Durch partielle Ablösung der Schorfe kommt es zu der makroskopisch oft sehr charakteristischen, zerklüfteten und bröckligen Beschaffenheit der Schleimhaut. Hochgradige Stase in kleineren Gefäßen und Kapillaren besteht nicht nur in unmittelbarer Nachbarschaft verschorfter Stellen, sondern auch in ihrer weiteren Umgebung. Sehr bemerkenswert scheint es mir zu sein, daß alle exsudativen Prozesse vollständig zurücktreten, ja fehlen. Außer der hochgradigen Hyperämie an den Gefäßen ist nur noch gelegentlich eine Proliferation und Loslösung adventitieller Zellelemente erkennbar. Der eigentliche Schorf ist zellfrei, und an seiner Grenze gegen das intakte Gewebe ist bei frischen Fällen höchstens eine geringe Proliferation bindegewebiger Zellen bemerkbar, die bei älteren Fällen etwas deutlicher in Erscheinung tritt. Auch am eigentlichen Demarkationssaum werden gelapptkernige Leukozyten so gut wie ganz vermißt. Ebenso fehlt sowohl innerhalb des Schorfes als auch in seiner Umgebung Fibrin in den meisten Fällen vollständig. Gelegentlich, wenn auch selten, ist eine fibrinoide Umwandlung der Bindegewebsfasern und der Gefäßwände festzustellen. Die ausgedehnte Nekrose bei Zurücktreten aller exsudativen und reaktiven Gewebsveränderungen ist jedenfalls für die von mir untersuchten Fälle von Influenzakrupp der wesentlichste und zum Verständnis des ganzen Krankheitsgeschehens wichtigste Befund. Alle Komplikationen, wie Knorpelnekrosen, Sequestrierung, ebenso wie die schweren, nach Intubation auftretenden, oft zur Zer-



störung des ganzen Kehlkopfes führenden Zustände erklären sich unschwer daraus. Beachtung verdient ferner die meist zu beobachtende mit Verfettung einhergehende, wachsartige Degeneration quergestreifter Muskelfasern, die auch in ganz frischen Fällen deutlich ist.

Es soll hier nicht untersucht werden, wie weit es bei den hier beschriebenen Veränderungen berechtigt ist, von „Entzündung" zu reden, wo offensichtlich alle *defensiven Reaktionen* fehlen, zum mindestens nicht erkennbar sind, vielmehr die *Gewebsschädigung* ganz das Bild beherrscht. Es ist auch wohl kaum zu entscheiden, ob die Gewebsnekrose im Sinne von *Ricker* lediglich als Effekt der ausgesprochenen Stase in kleinen Gefäßen und Kapillaren anzusehen ist, wie weit also eine vorwiegend am Gefäßapparat angreifende Giftwirkung vorliegt, oder ob (zu mindestens daneben) nicht eine direkte Einwirkung des Giftes auf die Gewebe anzunehmen ist. Jedenfalls möchte ich — ich folge dabei einem Vorschlage von Herrn Prof. *Dietrich* — diese Form der tiefen verschorfenden Entzündung schärfer, als es gewöhnlich geschieht, von den sogen. pseudomembranösen, häutchenbildenden Prozessen trennen, die mit oberflächlicher Nekrose einhergehen und durch fibrinöse-leukozytäre Exsudation ausgezeichnet sind, während hier die rasch um sich greifende Nekrose und das vollständige Zurücktreten aller exsudativen Prozesse merkmalbestimmend ist. Es wird noch darauf einzugehen sein, daß diese Veränderungen als der Ausdruck intensivster und ungehemmter Giftwirkung aufgefaßt werden können. Gerade bei der Grippe, auch der Erwachsenen, spielt meines Erachtens die nekrotisierende Entzündung der Schleimhäute der oberen Luftwege eine große Rolle, und ich habe bei dem Studium der Literatur über die Kehlkopfveränderung bei Grippe den Eindruck nicht unterdrücken können, daß sich unter der viel gebrauchten Bezeichnung „pseudomembranöser Entzündung" vielfach rein nekrotisierende Prozesse verbergen. Lediglich *Versé-Meyer* werden dieser pathologisch-anatomischen Eigenart der Erkrankung in ihrer Schilderung über akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza gerecht. Daß fibrinös-exsudative, ebenso wie fibrinös-eitrige Prozesse auch vorkommen, soll damit keineswegs bestritten sein. Für die grippösen Affektionen des Kehlkopfs bei Kindern spielen sie aber sicherlich keine Rolle. In dem Überwiegen nekrotisierender, dem Zurücktreten exsudativer Vorgänge liegt jedenfalls der hauptsächlichste und praktisch



wichtigste Unterschied gegenüber den durch die Diphtheriebazillen hervorgerufenen Erkrankungen. Wenn auch die path.-anatom. Veränderungen dabei verschiedener Natur sein können, so ist doch übereinstimmend aus der Literatur und auf Grund von Untersuchungen in unserem Institut sichergestellt, daß sie meist rein kruppös oder nur oberflächlich verschorfend sind und mit ausgedehnten fibrinös-leukozytären Exsudatbildungen einhergehen. Jedenfalls scheint mir die Betonung des verschiedenen Charakters der geweblichen Veränderungen zum mindesten ebenso wichtig zu sein wie der oft zitierte Hinweis *Hannemanns*, daß als Regel bei der echten Löffler-Diphtherie sich die Bazillen auf der Tonsille, am weichen Gaumen und der Uvula ansiedeln und ihr Übergang auf die Schleimhaut der großen Luftwege sehr selten ist, während für die Grippediphtherie ungefähr das umgekehrte Verhältnis gilt. Doch darf dabei nicht übersehen werden, daß bei mikroskopischer Untersuchung gerade auch an den Tonsillen bei Grippe außerordentlich häufig Veränderungen nachzuweisen sind, auch wenn die Tonsillen makroskopisch keine Veränderungen bieten *(Dietrich-Lukowsky)*. Andrerseits ist schon hier zu betonen, daß der nekrotisierende Charakter der Erkrankung keineswegs unbedingt für Grippe zu verwerten ist, sondern er nur den Ausdruck einer hochgradigen Resistenzverminderung des Körpers darstellt und dem ungehemmten Einfluß der einwirkenden Giftstoffe sein Zustandekommen verdankt, Verhältnissen, wie sie gerade freilich im Verlauf der Influenzainfektion häufig genug gegeben sein werden.

Es erübrigt sich, darauf hinzuweisen, daß die Diagnose Influenza nur unter Berücksichtigung des gesamten path.-anatom. Bildes zu stellen ist, ja oft nur unter Hinzuziehung bakteriologischer Untersuchung gestellt werden kann, es sei denn, daß gerade ein epidemisches Auftreten der Erkrankung vorliegt. Man kann nicht sagen, daß die Influenza bei Kindern anders verläuft als bei Erwachsenen. Alles, was bei diesen zur Beobachtung kommt, wird man in gleicher Weise bei Kindern wiederfinden können. Das gilt nicht nur für die Veränderungen an den Respirationsorganen, sondern auch für anderweitige Komplikationen. Freilich sieht man so schwere Lungenveränderungen wie bei Erwachsenen nur selten, wohl, weil die Kinder meist schon der Bronchiolitis erliegen, ehe das eigentliche Lungenparenchym in stärkerer Weise in Mitleidenschaft gezogen ist. So läßt sich gerade bei Kindern die feinere Histologie

der einleitenden bronchiolitischen Prozesse sehr gut studieren, die sich im wesentlichen als eitriger Katarrh darstellen. Aber daneben besteht auch schon in frischen Fällen eine Durchsetzung der Bronchiolenwand und des benachbarten peribronchialen und perivaskulären Gewebes mit Leukozyten, Rund- und Plasmazellen, so daß Bronchitis und Peribronchitis meist neben Ödem und Emphysem das Bild der Lungenveränderung auch beim Kinde beherrschen. Daß in dem bronchiolitischen Eiter Influenzabazillen oft in Reinkultur regelmäßig nachzuweisen sind, haben uns auch für die neuerliche Welle mit *Klein* durchgeführte Untersuchungen gezeigt. Kleine azinöse pneumonische Herdchen „Miliare Pneumonien", meist erst histologisch erkennbar, gesellen sich in vielen Fällen diesen Befunden hinzu. Schon bei frischen Fällen ist eine akute zylindrische Ektasie der kleinen bronchialen Verzweigungen, die in dem atelektatischen und ödematösen Gewebe besonders in die Augen fällt, häufig festzustellen; ihre Ursache wird sicherlich in der starken Schädigung auch der tiefen muskulären Wandschichten zu suchen sein. Für den Kinderarzt ist es von Interesse, daß solche diffuse bronchiolitische Prozesse zu einem klinischen Bilde führen können, das, wie *Bergmann* sagt, von Larynxstenose nicht zu unterscheiden ist. Auch wir haben Fälle beobachtet, wo unter diesem Eindruck zur Tracheotomie geschritten war, obwohl, wie die Sektion zeigte, nur bronchitische und bronchiolitische Veränderungen bestanden. In sehr vielen Fällen werden gerade Kinder in diesem Stadium der Erkrankung zu Tode kommen. Jedenfalls werden schwerere Lungenveränderungen, wie sie bei Erwachsenen das Bild beherrschen, bei Kindern viel seltener verzeichnet. Aber wir haben wiederholt über beide Lungen verbreitete, zur Konfluenz neigende, vielfach hämorrhagische Bronchopneumonien ebenso zu sehen bekommen wie abszedierende, oft infarktähnliche Lungenherde mit Pleuranekrosen und Empyen und interstitiell phlegmonöse, gelegentlich auf das Mediastinum übergreifende Prozesse. Daß solche schwere Komplikationen stets durch Mischinfektionen bedingt sind, soll hier nicht weiter ausgeführt werden. Anderseits kann — unserem Material nach bei Kindern verhältnismäßig viel häufiger als bei Erwachsenen — der auf Bronchien und Bronchiolen beschränkte Prozeß in eine mehr chronische Erkrankung übergehen, indem es unter Organisation des Exzudates zur Bronchiolitis obliterans kommt und zur Entwicklung kleiner peribronchialer, chronisch pneumonischer Herde mit

schließlicher Organisation und Induration, oft mit Ausbildung ausgedehnter Bronchiektasen, vor allem dann, wenn gleichzeitig Brustfellverwachsungen bestehen. Zweifellos spielt die Influenza für das Zustandekommen solcher Veränderungen — Bronchiektasen, Indurationen und Schrumpfungen von Lungengewebe — neben der Masern- und Keuchhustenpneunomie eine sehr bedeutungsvolle Rolle. Daß es gerade bei solchen Fällen vielfach zu einer Umwandlung des Zylinderepithels in mehrschichtiges Plattenepithel kommt, habe ich an anderer Stelle ausführlich beschrieben. Dieses hier ganz kurz skizzierte Bild der Lungenveränderungen kann keineswegs für die Influenzaerkrankung als absolut charakteristisch hingestellt werden. Gerade bei frischen unkomplizierten Fällen im Kindesalter wird dem pathologischen Anatomen die Abgrenzung von Masern und Keuchhusten sehr schwer werden. Katarrhalisch exsudative und leukozytäre infiltrierende Prozesse im Lumen der Bronchien und im Zwischengewebe, miliare Pneumonien in charakteristischer Anordnung kommen gerade bei Masern und Keuchhusten in der gleichen Weise vor, mit der gleichen Neigung zur Bildung von Bronchiektasen und zur Entwicklung von Organisations- und Indurationsprozessen. Jedenfalls ist in der Literatur wiederholt betont, daß die Keuchhustenpneumonie makroskopisch wie mikroskopisch im wesentlichen der Influenzapneumonie entspricht. Wie weit hierfür die bei Keuchhusten so häufig anzutreffenden Influenzabazillen oder der Bacillus Gordet-Gengou verantwortlich zu machen sind, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Ein Hinweis auf die Anschauung *Czernys*, wonach der Keuchhusten keine ätiologische Einheit darstellt, soll in diesem Zusammenhang nicht unterdrückt werden.

Charakteristisch für das frühe Kindesalter scheint aber eine seltene, bisher nur bei Säuglingen und Kleinkindern beschriebene Form der Influenzainfektion zu sein, die zuletzt von *Kotz-Siegmund* aus dem Kölner Institut beschrieben worden ist. Sie führt zur eitrigen Entzündung fast aller serösen Häute und Höhlen des Körpers; dabei sind Influenzabazillen in Reinkultur im Eiter nachweisbar. Diese Erscheinungsform der Influenza ist deshalb sehr bedeutungsvoll, weil sie einen einwandfreien Beweis für die immer noch angezweifelte Fähigkeit der Influenzabazillen, als Eitererreger zu wirken, darstellt.

Von besonderer Wichtigkeit war es nun, diejenigen Fälle von Grippe zu untersuchen, die mit nekrotisierender Laryngitis einhergingen, um festzustellen, wieweit diese vorwiegend



örtlichen Verhältnissen ihre Entstehung verdankt, und wieweit das Gesamtverhalten des Organismus dabei eine Rolle spielt. Regelmäßig fand sich in den mit verschorfender Laryngitis einhergehenden Fällen bei der histologischen Untersuchung eine gleichsinnige verschorfende Bronchitis und Bronchiolitis, oft mit Nekrose des angrenzenden Gewebes und mit massenhaften Bakterien innerhalb der nekrotischen Massen. Auch hier bestand Stase in den kleinen Gefäßen der Kapillaren, gelegentlich mit Blutungen ins Lungengewebe, daneben großzellige Desquamativpneumonie in den Alveolen. Ferner ließen sich in denselben Fällen regelmäßig Nekrosen in den Lymphfollikeln der Tonsille, der Milz und den Lymphknoten des Darmes nachweisen, die hier oft zur Ausbildung makroskopisch erkennbarer „follikulärer Erosionen" führte. Auffallend war daneben die manchmal völlig fehlende zellige Reaktion der roten Milzpulpa, die an anderen Grippeleichen sonst sehr charakteristisch ist. Man wird, glaube ich, berechtigt sein, in all diesen Befunden den Ausdruck einer besonders intensiven Giftwirkung zu sehen, die mit einem Versagen der Abwehrleistungen Hand in Hand geht. Will man in der rasch fortschreitenden Nekrose vor allem den Effekt der Giftwirkung sehen, so wird man zum Vergleich die histologisch weitgehende Ähnlichkeit besitzenden Verschorfungen der Luftwege bei manchen Ätzgasvergiftungen heranziehen können. Stellt man das Fehlen der exsudativen Prozesse, das gänzliche Ausbleiben einer leukozytären, das Zurücktreten der histiozytären Gewebsreaktion in den Vordergrund, und erblickt man hierin eine Umstimmung des Organismus im Sinne eines Versagens der Abwehrleistung, so sind ähnliche Bilder bei manchen, meist unter dem Bilde der akuten Leukämie verlaufenden Sepsisfällen zu sehen oder auch bei der Noma und Infektionen der Mundhöhle im Verlaufe eines Skorbuts, die ihrerseits wieder eine weitgehende Analogie mit den von *Veit* beschriebenen Veränderungen an Entzündungsversuchen bei aleukozytären Tieren erkennen lassen.

Auf jeden Fall muß man *Versé* zustimmen, wenn er bei ähnlichen Veränderungen an Tonsillen erwachsener Grippekranker den Eindruck einer hochgradigen Resistenzverminderung des Gewebes erhielt. Daß die initiale Influenzaerkrankung die Reaktionsfähigkeit des Organismus in weitem Maße herabsetzt und damit der Sekundärmischinfektion Tür und Tor öffnet, ist auf Schritt und Tritt in der modernen Grippeliteratur zu erkennen. Ein Vergleich der nekrotisierenden Prozesse im Larynx und



Pharynx mit den infarktartigen Nekrosen in Lunge und Pleura liegt hier auf der Hand. Ich stelle mir das Zustandekommen der verschorfenden Laryngitis etwa so vor, daß es entsprechend der aerogenen Infektion im Verlauf der Erkrankung regelmäßig zu einer, meist als Hyperämie in Erscheinung tretenden Beteiligung der Schleimhäute auch in den oberen Luftwegen kommt. Erfolgt aber im weiteren Verlauf der Erkrankung eine Umstimmung der Resistenzverhältnisse im Sinne einer Herabsetzung, so werden auch diese Stellen — wie alle anderen, wo Gelegenheit dazu da ist — dem Vordringen der von jetzt ungehemmt auf dem vorbereiteten Boden sich ausbreitenden Bakterien preisgegeben sein. Der Charakter der Entzündung wird dabei vom augenblicklichen Resistenzvermögen, der Reaktionsfähigkeit des erkrankten Körpers abhängen. Dabei ist die vorwiegend nekrotisierende, tief verschorfende Entzündung der Ausdruck ungehemmter Giftwirkung. Ganz zweifellos stellt für den Larynx seine anatomische Lage und Beschaffenheit, seine Rolle bei der im Kindesalter ja stets erschwerten Herausbeförderung von Sekretmassen einen sehr bedeutungsvollen, disponierenden Koeffizienten für die Lokalisation der Veränderungen dar.

## *Literaturverzeichnis.*

*Kuczynski-Wolff*, Pathomorphologie und Pathogenese der Grippe. Lubarsch-Ostertag. Ergebn. 19, II. 1921. (vollständige Literatur der Grippelaryngitis). — *Meyer*, Verschorfende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Grippe. Arch. f. Laryngol. 1921 (ausführl. Literaturangaben). — *Dietrich, A.*, Die path.-anatom. Einteilung der Mandelentzündungen. Verh. d. Gesellsch. deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. 1922. — *Klein, Karl*, Bakteriologische Untersuchungen während der letzten Grippeepidemie. Berl. klin. Wschr. 1922. — *Kotz, H.*, Influenzabazillensepsis bei Säuglingen und Kleinkindern. Berl. klin. Wschr. 1920. — *Lukowski*, Über Tonsillitis bei Influenza. Klin. Wschr. 1922. — *Siegmund, H.*, Karzinomentwicklung in Bronchiektasen. Virchows Arch. 236.





III.

(Aus der I. inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Neukölln [Direktor: Prof. *Ehrmann*].)

# Die aktive Immunisierung gegen akuten Gelenkrheumatismus.

Von

Dr. E. BRUNTHALER,
Assistenzarzt.

Wir sehen den akuten Gelenkrheumatismus heute allgemein als Infektionskrankheit an, obwohl es bislang nicht gelungen ist, seinen Erreger mit Sicherheit nachzuweisen. — Ich komme auf die einschlägigen Fragen später noch zurück. — Gleich der Ätiologie steckt auch die Therapie des akuten Gelenkrheumatismus sehr im Argen. Einen Schritt vorwärts bedeutete zweifellos die von *Stricker* 1876 und *G. Sée* 1877 vorgeschlagene Salizylsäurebehandlung des akuten Gelenkrheumatismus, weil die Schmerzhaftigkeit dieses Leidens bis auf ein Minimum herabgedrückt wurde und auch ein bedeutendes Absinken der Fälle mit komplizierender Pleuritis zu verzeichnen war. Von einer spezifischen Therapie, wie die Salyzilsäuretherapie teilweise noch genannt wird, sind wir jedoch, darüber herrscht heute in der kritischen Medizin Einmütigkeit, ebenso weit entfernt wie je. Dies beweist die Tatsache, daß die Salyzilsäure samt den abgeleiteten Präparaten, wie Atophan, Antipyrin u. a., nicht in der Lage sind, die Entstehung von Endo- und Perikarditiden im Laufe des Gelenkrheumatismus zu verhindern. Die Wirkung dieser Mittel besteht in einer allerdings eklatanten Abschwächung bzw. Unterdrückung der Sensibilität in den Gelenken, die diese Mittel geradezu zu „Gelenkanästhetika“ stempelt, und unter Umständen einem damit begründeten Ausbleiben von Entzündungserscheinungen *(Bruce, Spieß)*. Die „Herzkomplikation bestimmt“ aber „die unmittelbare Prognose“ des Gelenkrheumatismus *(Weintraud)*, und es bleibt nach wie vor unsere Aufgabe, wenn wir dem Gelenkrheumatismus ernstlich zu Leibe wollen, der Entstehung von Herzfehlern entgegenzuwirken.

Da die Medikamente versagten, versuchte *Menzer* auf immunisatorischem Wege weiterzukommen. Heute muten uns



diese Versuche fremd an; gilt es doch gewissermaßen als Dogma, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus nicht entdeckt ist. Die Versuche *Menzers* und nach ihm *Ratzeburgs, Schäfers, Rosenthals* und *Vidals* schlossen sich aber eng an an eine Epoche, in der man den oder die Erreger des Gelenkrheumatismus gefunden zu haben glaubte. Von 1892 ab meldeten in kurzen Zwischenräumen eine Reihe von Forschern den Nachweis neuer Erreger in den verschiedensten Organen Gelenkrheumatismuskranker. Von diesen Erreger nenne ich den *Achalme*schen Anärobier, der oft bestätigt wurde — er erscheint in der Gestalt eines Bazillus — und den von *Poynton* und *Payne* gefundenen „Diplococcus rheumaticus", dessen Anwesenheit diese beiden Forscher bis 1904 in 32 Fällen nachweisen konnten. Ihre Befunde fanden die reichste Bestätigung. In den verschiedensten Organen, Gelenken, Blut, Endo- und Perikard, Pleura, Gehirn und den Tonsillen konnten diese Diplokokken festgestellt werden. Der oder die Erreger des Gelenkrheumatismus schienen entdeckt; doch erfüllte keiner die *Koch*schen *Postulate:* Insbesondere wurden die Erreger nicht in allen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus gefunden und der Tierversuch machte insofern Schwierigkeiten, als nicht nur durch den neuen Erreger, sondern auch durch andere längst bekannte Keime nach intravenöser Einverleibung Gelenkschwellungen hervorgerufen wurden. Ich komme auf eine kritische Würdigung dieser Verhältnisse noch zurück.

Ich knüpfe an die Immunisierungsversuche *Menzers* u. a. an, um diese etwas zu erläutern. Analog der Auffassung, der Erreger des Gelenkrheumatismus bzw. seiner Komplikationen sei ein Diplo-Streptokokkus, wandte *Menzer* ein Streptokokkenserum an. Seinem Vorgehen folgten *Ratzeburg* und *Schäfer*. Während diese nun gute Resultate zu sehen glaubten, konnten *Sinnhuber, Biebergeil* und *A. Schmidt* keine Beeinflussung ihrer Fälle beobachten. Mit dem *Achalme*schen Bazillus arbeitete *G. Rosenthal* passiv immunisierend zu seiner Zufriedenheit, während *Vidal* die gleichzeitige aktive und passive Immunisierung unter Zugrundelegung von Rheumatismusbakterien lobte. Von diesen Immunisierungsversuchen sind wir wieder abgekommen. Wohl, weil die *Erreger* sich nicht behaupten konnten. Über den von *Poynton* und *Payne* entdeckten Diplococcus rheumaticus scheinen mir noch einige Bemerkungen am Platze. Ich glaube nicht fehlzugehen in der Annahme, daß der von *Klemperer* auf dem Endokard gefundene





Diplokokkus mit dem obigen identisch ist. Interessant sind nun die Mitteilungen, die *Klemperer* von dem kulturellen Verhalten dieses Diplokokkus macht. Danach erweist sich dieser Gelenkrheumatismuserreger etwa als ebenso schwer züchtbar wie der Gonokokkus. Beide brauchen auch etwa denselben Nährboden zu ihrer Entwicklung. Mir scheint, daß hierin ein Grund für die Schwierigkeit des regelmäßigen Nachweises dieses Gelenkrheumatismuserregers liegt, zumal der direkte Nachweis intra vitam infolge der ungleich schwierigeren Verhältnisse gegenüber der Gonorrhöe mißlingt. Andererseits ist a priori die Tatsache, daß *Menzer* auch auf den Tonsillen Gesunder Erreger gefunden hat, die als für den Gelenkrheumatismus spezifisch angesprochen wurden, nicht unbedingt gegen deren ätiologische Bedeutung verwertbar. Wird doch gerade die Widerstandsfähigkeit und Reaktionsweise des Patienten für das Krankheitsbild des akuten Gelenkrheumatismus allgemein gewürdigt, gegen den gewisse Personen einen absoluten Schutz zu besitzen scheinen, während er wiederum in bestimmten Familien mit einer auffallenden Regelmäßigkeit auftritt *(Baginski)*.

Diese Erwägungen, die doch immerhin besagen, daß möglicherweise der oder die Erreger des akuten Gelenkrheumatismus bzw. seiner Komplikationen bekannt sind, der Nachweis ihrer Spezifität für den akuten Gelenkrheumatismus aber mit unseren heutigen Methoden noch nicht exakt geführt werden kann, und insbesondere das morphologische und kulturelle Verhalten des am häufigsten festgestellten Erregers, des Diplococcus rheumaticus von *Poynton* und *Payne*, erschienen mir wie eine Ermunterung bzw. Stütze für eigene Versuche.

Diesen lagen ursprünglich Erwägungen zugrunde, auf die ich bei Betrachtung einiger klinischer Eigentümlichkeiten des akuten Gelenkrheumatismus gestoßen war, und die mir das Vorhandensein verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen dem Gelenkrheumatismus und seinem (unbekannten) Erreger einerseits und der Gonorrhöe und dem Gonokokkus andererseits wahrscheinlich machten:

Die primäre Lokalisation der Gonorrhöe ist die (Harnröhren-)Schleimhaut — als primärer Sitz des Gelenkrheumatismuserregers wird allgemein die Tonsillen-*Schleimhaut* (in selteneren Fällen die muköse Auskleidung des Mittelohres u. a.) angesprochen. Kommt es zu einer Ansiedlung im Innern des Körpers, so sind bei beiden Erkrankungen die Gelenke, wenn auch in verschiedenem Grade, Lieblingslokalisationen. Meta-



stasiert der Erreger weiter, so besteht sowohl beim Gonokokkus wie beim Erreger des Gelenkrheumatismus bzw. seiner Komplikationen eine zweifellose Affinität zum Endokard.

Im Verein mit den obenerwähnten morphologischen und kulturellen Eigentümlichkeiten des Diplococcus rheumaticus schienen mir unter Berücksichtigung der weiter oben angeführten Erwägungen diese klinischen Merkmale dafür zu sprechen, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus dem Gonokokkus nahesteht.

Etwa in der Weise, wie Freund die Verwandtschaft zwischen Meningo- und Gonokokken sich zunutze machen zu können glaubte bei der Behandlung der epidemischen Meningitis mit Arthigon, und umgekehrt *Citron* und *Frömsdorff* bei Gonokokkensepsis bzw. Polyarthritis mit Meningokokkenserum, schienen mir Versuche einer aktiven Immunisierung bei Gelenkrheumatismus mit einer Gonokokkenvakzine einigermaßen begründet. Ich wählte das Präparat Arthigon, weil es mir dank der Liebenswürdigkeit der chemischen Fabrik auf Aktien, vorm. Schering, in genügenden Versuchsmengen und stets frisch zur Verfügung stand.

Nach anfangs tastenden Versuchen, die unter anderem die Feststellung bezweckten, ob und nach welchen Dosen Arthigon Fieberreaktionen, Herderscheinungen u. a. bei Gelenkrheumatismuskranken auftreten, gelangte ich zu einem zwar nicht starren, aber doch als Unterlage brauchbaren Schema, das der für Gonorrhöebehandlung herausgegebenen Gebrauchsanweisung ähnelt. Allerdings wählte ich im Anfang, namentlich bei den letzten Fällen, hohe Dosen. Die Dauer der Behandlung richtete sich natürlich letzten Endes nach dem klinischen Verhalten. Interkurrente neue Gelenkerscheinungen verlängerten sie und erhöhten die Zahl der Injektionen [1]). Hohe Fieberreaktionen, die immer nur von kurzer Dauer waren, erschienen wünschenswert. Das Ausbleiben von Reaktionen bei Patienten, die anfangs gut reagiert hatten, wies im späteren Verlauf auf das Ende der Behandlung hin (eingetretene Immunisierung?). Die Vorschläge von *Hilgermann* und *Krantz* schienen mir be-

[1]) Nach neueren Beobachtungen scheint in solchen Fällen, insbesondere bei Erwachsenen, unter Einhaltung gleicher Dosen (s. u.), das Präparat „Arthigon extrastark" wirkungsvoller zu sein. Arthigon wird auf Anforderung von der Firma Schering stets frisch geliefert. Alte Präparate sind zu vermeiden. Die Aufbewahrung muß auf Eis erfolgen.



achtenswert. Das (stark variable) Schema ist nun etwa folgendes:

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,5 | 1 od. 2 | 1,0 | 1 (3) | 1,5 | 2 (4) | 1,5 | 3 | 2,0 | 4 | 2,5 |
| od. 1,0 | Tage | | Tag | | Tage | (2,0) | Tage | | Tage | |

Die Zahl der Injektionen beträgt nach meinen bisherigen Erfahrungen 5—10, wofür 6—10 ccm Arthigon erforderlich sind; die entsprechende Zeit zirka 3 Wochen; anschließend lasse ich die Patienten aufstehen.

In dieser Weise behandelte ich vom 15. Oktober 1921 ab (Beendigung der Vorversuche) alle auf meine (Kinder-) Station kommenden Fälle und einen mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. *Ehrmann* zur Verfügung gestellten älteren Patienten. Hier übernahm dankenswerterweise Herr Dr. *Preuß* als Stationsarzt die Behandlung. Ich lasse nun die Krankengeschichtsauszüge der bisherigen (5) Fälle folgen:

1. *Franz T.*, 8 Jahre, 8. 10. 21 erkrankt, beide Knie- und Fußgelenke schmerzhaft geschwollen, Temperatur um 38°. Infolge Verschlimmerung Aufnahme ins Krankenhaus. Befund (15. 10. 21): Weinerlicher Knabe, innere Organe o. B., linkes Fußgelenk etwas geschwollen, aktive Bewegungen nicht möglich, passive stark schmerzhaft. Rechtes Fußgelenk frei, beide Kniegelenke geschwollen, Konturen verstrichen. Patellae tanzen nicht. Schmerzhaftigkeit besonders im linken Kniegelenk sehr stark, rechts Bewegungen in mäßigem Umfange möglich. Sonst die Gelenke frei. Die erkrankten Gelenke sind auf Druck sehr schmerzhaft. Gonorrhoische Infektion nicht nachweisbar. Verlauf: Symptomatische Behandlung: Einpackung der erkrankten Gelenke, Pantopon. Am 23. 10. 21 wird nach sorgfältiger Beobachtung des fieberfreien Patienten ein systologisches Herzgeräusch über der Spitze ohne Dilat. des Herzens beobachtet und daraufhin sofort mit der Arthigonbehandung begonnen; erhält insgesamt 9 Injektionen. Teilweise schienen (2stündliche Messung) Fieberreaktionen bis zu 38° zu erfolgen. Gelenke schwellen ohne Herdreaktionen ab; am 4. 11. alle Gelenke frei. Herzgeräusch im Laufe der Behandlung etwas an Intensität zunehmend. Keine Dilatation des Herzens. Beendigung der Behandlung am 11. 11. 21. Dann bis 20. 12. in Beobachtung. Trotz Aufstehens läßt das Geräusch an Intensität nach. Bei der Entlassung am 20. 12. ist ein kaum hörbares Geräusch über der Spitze feststellbar. Herzgrenzen o. B.

2. *Gerhard G.*, 14 Jahre. Am 2. 2. 1922 beim Fußballspiel Fall, abends Schmerzen im linken Hüftgelenk. Wegen „Schenkelhalsfraktur" ins Krankenhaus. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Articulatio-sacro-iliaca sin. und der art. sternoclavic. sin. Passive Bewegungen vorsichtig möglich. Nach anfänglichem Zweifel über die Diagnose wird der Knabe am 11. 2. unter der Diagnose Polyarthritis rheumatica nach der inneren Abteilung verlegt. Vorbehandlung mit Acid. salicyl. und Aspirin während 5 Tagen; pro die 2—4 g. Fiebert am 11. 2. bis 38,6°. Außer den oben erwähnten Gelenken sind befallen das linke Knie- und Fußgelenk, welch letzteres eine Punktionsnarbe aufweist. Schmerzhaftigkeit besonders bei passiven Bewegungen. Gonorrhoische Infektion nicht nachweisbar. Am 11. 2. sofort Beginn mit Arthigon-

behandlung. Lytische Entfieberung im Laufe der nächsten 8 Tage. Schmerzhaftigkeit der Injektionsstellen. 17. 2.: Geringere Schwellung des linken Fußes. 21. 2.: Linkes Fuß- und Kniegelenk frei. 24. 2.: Linke Art. sternol. frei, linke Artic. sacro-iliaca noch schmerzhaft. 9. 3.: Linke Art. sacro-iliaca frei. 7. 3.: Beendigung der Behandlung mit Arthigon nach 9 Injektionen. Herz dauernd frei. 11. 3.: Steht auf. 21. 3.: Als geheilt entlassen.

3. *Rudolf M.*, 10 Jahre, um den 10. 2. 1922 mit Hals- und Ohrenschmerzen erkrankt (Schüttelfrost?). Anschließend schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks, die schnell wieder zurückgeht. Darauf schmerzhafte Schwellung des linken Handgelenks, die verschwindet und wiederkommt. Wegen linksseitiger Brustschmerzen Umschläge verordnet. Aufnahme am 22. 2. 1922: Dyspnoischer blasser Junge. Innere Organe: linksseitige Unterlappenpneumonie, Herzgrenzen links nicht mit Sicherheit abzugrenzen, sonst o. B. Leichte schmerzhafte Schwellung des linken Handgelenks, Temperatur 39,1°. Gonorrhoische Infektion nicht nachweisbar. Verlauf: Entfiebert im Laufe der nächsten 5 Tage lytisch; Pneumonie klingt ab. 27. 2. 1922: Linke Herzgrenze: linke Mammillarlinie, Geräusch über der Spitze. Beginn mit Arthigonbehandlung. Insgesamt 12 Injektionen. Abschluß am 9. 5. 1922. 2. 3.: Systolisches Geräusch über der Spitze, fortschreitende Abschwellung, des linken Handgelenks, die am 10. 3. beendet ist. 14. 3. 1922: Teleaufnahme des Herzens: M. l.: 8,4 cm, M. r.: 4,2 cm, 22. 3. 1922: Bislang subfebrile Temperatur. Anschließend dauernd Temperatur o. B. bis auf einzelne Zacken nach Arthigoninjektionen. 15. 5.: Steht auf. Das im Laufe der Arthigon-Behandlung zunehmende Herzgeräusch nimmt an Intensität ab. 26. 5. 1922: Herzmaße (Teleaufnahme): M. l.: 4,1 cm, M. l.: 7,7 cm. 31. 5. 1922: Beschwerdefrei, auch nach Anstrengungen, entlassen. Nachuntersuchung am 29. 8. 1922: Herzgrenzen Perk. o. B. Kein Herzgeräusch mehr.

4. *Hermann Oe.*, 19 Jahre, Hausdiener, seit Anfang Mai 1922 wegen Schmerzen in den Füßen Auftreten nicht möglich. Nach 2 Tagen frei. 9. 5.: Schmerzen in beiden Kniegelenken (Fieber?). 13. 5.: Wegen hinzutretender Schmerzen in beiden Ellenbogengelenken Aufnahme ins Krankenhaus. Venerische Infektion negiert. Befund (13. 5.): Rechtes Kniegelenk bis 45° passiv beweglich, dann stark schmerzhaft, linkes Kniegelenk bis 90°, dann schmerzhaft. Ellenbogengelenke frei. Gonorrhoische Infektion nicht nachweisbar. Verlauf (14. 5.): Linkes Daumen-Grundgelenk befallen; Beginn mit Arthigoninjektionen. 16. 5.: Rechtes Daumen-Grundgelenk befallen, linkes frei. 17. 5.: Beide Daumen-Grundgelenke frei. 18. 5.: Nachts heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk, das bei der Visite frei ist. 24. 5.: Linkes Handgelenk sehr schmerzhaft. 30. 5.: Letzte Arthigoninjektion, insgesamt 6 Injektionen. 1. 6.: Steht auf. Beschwerdefrei. Herz o. B. Ab 2. 6. bis zur Entlassung gegenüber bisherigen Temperatur-Differenzen von zeitweise 1° pro die Monothermie. 28. 6.: Als geheilt entlassen.

5. *G. Br.*, 10 Jahre, am 5. 8. 1922 mit Fieber bis 41°, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen erkrankt. Am nächsten Tage Schmerzen im linken Hüftgelenk. Deswegen am 9. 8. Krankenhausaufnahme. Keine medikamentöse Behandlung voraufgegangen. Befund: abgesehen von 37,5° abends temperaturfrei. Leichte objektive Schmerzhaftigkeit des linken Hüftgelenks. 10. 8.: Temperaturanstieg auf 39,6°, gleichzeitig nachmittags mehrere Stunden objektive und subjektive Schmerzhaftigkeit beider Ellenbogengelenke (Schwellung?). 11. 8.: Vormittags beide Ellenbogengelenke frei. Injektion



von 1,0 Arthigon i. m. bei 36,3°. Darauf Temperatur bis 39,8°, nachmittags rechtes Ellenbogengelenk schmerzhaft. Druckschmerzhaftigkeit und Infiltration der Injektionsstelle. 12. 8.: Beide Fußgelenke objektiv und subjektiv schmerzhaft und geschwollen. Temperatur abends 39,3°. 13. 8.: Über den Lungen besteht hinten unten schwaches feinblasiges Knistern (Pleuritis?). 14. 8.: Alle Gelenke o. B. Lungenbefund unverändert. Temperatur 37,8°. 1,0 Arthigon i. m. Temperatur bis 39,1°. 16. 8.: Lytisch entfiebert. 17. 8.: Bis heute Lungen, Herz und Gelenke o. B. 18. 8.: 1,5 Arthigon i. m. Reaktion bis 37,7°. 23. 8.: 2,0 Arthigon i. m. Reaktion bis 37,3°. 26. 8.: Herz, Lungen, Gelenke o. B. Steht 1 Stunde auf. 28. 8.: Steht 2mal 2 Stunden auf. 1. 9.: Lungen, *Herz*, Gelenke o. B. Temperatur normal. Als geheilt entlassen.

Als Ergebnis dieser 5 Fälle glaube ich, ohne aus dieser kleinen Zahl ein abschließendes Urteil folgern zu wollen, besonders das Freibleiben von einem Herzfehler der ohne Herzfehler zur Behandlung kommenden Fälle, G., Br. und Oe., buchen zu dürfen, während M. und T. nach meinen Erfahrungen bei Behandlung mit den bisher üblichen Methoden einen derartig günstigen Ausgang, der praktisch dem der anderen durchaus gleichkommt, kaum hätten erwarten lassen. Ich verkenne nicht, daß ein abschließendes Urteil über meine Fälle hinsichtlich Rezidive und Herzfehler wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht gefällt werden kann. Wenn ich aber meine ohne Gonokokkenvakzine behandelten früheren Fälle sowie die Ergebnisse der Literatur vergleichend heranziehe, so ist das Freibleiben der obigen Fälle von Rezidiven (und von Herzfehlern) während der Krankenhausbeobachtung nach mehrwöchigem Abbruch der Behandlung immerhin bemerkenswert. *Baginski* sagt z. B.: „Das Charakteristikum der Polyarthritis rheumatica der Kinder ist die *frühe* und fast unausbleibliche Mitbeteiligung des Herzens.“ (Er berechnet die Zahl der abgeheilten Herzfehler beim Kinde auf 23 %, die der bleibenden aber auf 62 %.) Meine Fälle sind weiter in Beobachtung, und bis heute stimmt ihr Befund mit dem bei der Entlassung überein.

Besonders geeignet für die *Nachprüfung* meiner Versuche sind natürlich frische unbehandelte Fälle, die ich als Krankenhausarzt selten bekomme. In vorgeschritteneren Stadien ist andererseits die Feststellung eines Herzgeräusches einige Tage nach dem Beginn der Behandlung nicht ohne weiteres als Beweis der Unwirksamkeit der Gonokokkenvakzine anzusehen. Denn „der Zeitpunkt, zu dem sich die Herzkomplikation dem akuten Gelenkrheumatismus hinzugesellt, liegt wahrscheinlich

meist früher, als man gemeinhin annimmt. Bis die ersten klinischen Erscheinungen der Endokarditis wahrnehmbar werden, kann der Prozeß schon eine ganze Weile bestanden haben" *(Weintraud)*. Exakte Zahlen zu nennen, wie lange ein Herzfehler bis zur klinischen Manifestation braucht, ist allerdings zurzeit noch nicht möglich.

Versuche bei Chorea sind, sollten sich meine günstigen Resultate beim Gelenkrheumatismus bestätigen, naheliegend. Ich verweise diesbezüglich auf den Nachweis des Diplococcus rheumaticus im Gehirn durch *Wassermann*, *Westphal* und *Malkoff*.

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Frage, ob und wie schwer Gonorrhoiker an Gelenkrheumatismus erkranken.

Die Frage der Fällungsreaktionen mit Gelenkrheumatismus-Kranken-Serum gegenüber Gonokokken wird zurzeit geprüft; eine dementsprechende Mitteilung behalte ich mir, sobald weitere Fälle zur Verfügung stehen, vor. Gonorrhöikerserum agglutiniert Gonokokken bekanntlich nicht, auch nicht unter dem Einfluß der Behandlung mit Gonokokkenvakzine.

## *Literaturverzeichnis.*

*Weintraud*, Der akute Gelenkrheumatismus. Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 2. 2. Teil. — *E. Freund*, Versuch einer Behandlung der Meningitis epidemica mit dem Gonokokkenvakzin Arthigon. Med. Kl. 1918. 45. — *Citron*, Die erfolgreiche Behandlung eines Falles von Gonokokkensepsis mit Meningokokkenserum. D. M. Wschr. 1921. S. 891. — *C. Froemsdorff*, Erfolgreiche Behandlung eines Falles von Polyarthritis rheumatica mit Meningokokkenserum. D. M. Wschr. 1922. S. 902. — *Baginski*, Der akute Gelenkrheumatismus der Kinder. B. kl. Wschr. 1904. S. 1213, 1243. — *Hilgermann* und *Krantz*, Vakzinetherapie. Münch. m. Wschr. 1922. 6.



IV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.)

# Erfahrungen mit der Intubation.

Von

Privatdozent Dr. MARTIN HOHLFELD,
früherem Assistenten der Klinik.

## *IV. Scheinbare und wirkliche Grenzen des Verfahrens* [1]).

Die Intubation stößt auf Grenzen, die ich als scheinbare oder wirkliche bezeichne, je nachdem sie überwunden werden können oder nicht. Diese Grenzen sind der Ausführung und dem Erfolge des Eingriffs gezogen.

Seine Ausführung kann Schwierigkeiten bereiten, das wird jeder Intubator zugeben, er weiß aber auch, daß sie mit zunehmender Übung in der Regel überwunden werden. Soweit das geschieht, handelt es sich also nicht um Grenzen des Verfahrens, sondern um Grenzen, die der Leistungsfähigkeit des Intubators gesetzt sind. Soweit es nicht geschieht, kommen noch Grenzen in Frage, die durch das Instrumentarium bedingt sind. Einen Säugling von 4 Monaten (Fall 16, H., Margarete, geb. 15. 8. 1914, Intubationsversuch 7. 12. 1914) hätte ich vielleicht intubieren können, wenn mir ein kürzerer Tubus zur Verfügung gestanden hätte. Nur was dann noch übrigbleibt, kann auf die Rechnung des Verfahrens gesetzt werden. Es gibt einzelne Fälle, wo auch der Geübte, ohne daß der Zugang zum Kehlkopf erschwert wäre, im Kehlkopf selbst immer wieder auf dasselbe unüberwindliche Hindernis stößt. Das lehrt zum Beispiel:

*Fall 335.* B., Walter, $1^2/_{12}$ Jahr.

17. 5. 17. Vorm. 11,30: Aufnahme wegen Diphtheria narium, tonsillae sin. et laryngis. Intubationsversuche mit $B_{1-2}$[2]), $C_1$[3]) und $C_0$[3]) ohne Erfolg. Der Tubus stößt im Kehlkopf immer auf dasselbe Hindernis. Daher vorm. 11,45: Tracheotomia inferior. durch die Kleinheit der Verhältnisse erschwert, sonst ohne Zwischenfälle.

19. 5. Vorm. 8,45: Lochkanüle.

---

[1]) Nach einem Vortrag in der Vereinigung Sächsisch-Thüringischer Kinderärzte am 28. 5. 22 in Leipzig.

[2]) Bauertubus. [3]) Carstenstubus.



20. 5. Vorm. 9,05 bis nachm. 3,15: Stöpfchen.

21. 5. Vorm. 9,00: Dekanülement. Atmung bald sehr erschwert. Ein Versuch, $C_0$ einzuführen, mißlingt. Kurze Asphyxie. Vorm. 9,10: wieder Trachealkanüle.

22. 5. Nachm. 12,55: Entfernung. Nachm. 1,10: Wiedereinführung der Trachealkanüle. Nachm. 1,10 bis 5,45: Stöpfchen.

23. 5. Vorm. 8,25 bis nachm. 12,45: Stöpfchen.

24. 5. Vorm. 8,40 bis abends 8,05: Stöpfchen.

25. 5. Vorm. 8,35: Entfernung. Nachm. 3,15: Wiedereinführung der Trachealkanüle.

26. 5. Vorm. 8,25: Dekanülement.

30. 5. Vorm. 10: starke Erschwerung der Atmung. Einführung der Trachealkanüle fördert reichlich Schleim. Atmung danach sehr viel freier. Kanüle wieder entfernt. Nach 4 fieberfreien Tagen 38,1°. Abends 6,45: neuer Anfall. Die Einführung der Kanüle gelingt der stellvertretenden Schwester nicht. Tod vor Ankunft des Arztes.

31. 5. Sektion: Die hinteren Abschnitte des linken Oberlappens von etwas vermehrter Konsistenz. Aus den Bronchien quillt dünner eitriger Schleim. Bronchialschleimhaut stark gerötet. Im Kehlkopf auf den ersten Blick nichts Abnormes; erst bei näherem Zusehen 2 mm über der Mitte des rechten Taschenbandes eine feine Öffnung, durch welche die Sonde in die Morgagnische Tasche dringt. Die Tracheotomiewunde geht in einen rinnenförmigen Dekubitus über, welcher die Knorpel durchsetzt.

Für das Mißlingen der Intubation gibt der anatomische Befund keine Erklärung, es muß also wohl daran gedacht werden, daß bei jedem Intubationsversuch ein Krampf der Stimmbänder auftrat. Der Tubus wich infolgedessen seitlich ab und setzte eine Drucknekrose, als deren Folge die feine Öffnung in der Wand des rechten Morgagnischen Ventrikels aufzufassen wäre. Ich glaube, es spricht für die spastische Genese des Hindernisses, daß es sich in 2 Fällen durch einen kleineren Tubus überwinden ließ und dem kleineren nunmehr sofort der größere, dem Alter entsprechende Tubus folgte.

*Fall 31.* Sch., Erna, $4^6/_{12}$ Jahre.

22. 1. 15. Aufnahme wegen Diphtheria faucium et laryngis.

24. 1. Nachm. 1: Intubation mit Nr. 3—4 stößt auf ein unüberwindliches Hindernis, das mit Nr. 3 überwunden wird. Nachm. 1,15: Tubus ausgehustet, unmittelbar darauf gelingt jetzt die Intubation mit Nr. 3—4.

26. 1. Vorm. 6: Tubus ausgehustet.

11. 2. 15. Entlassen.

*Fall 316.* M., Rudolf, $3^8/_{12}$ Jahre.

8. 2. 17. Vorm. 10: Aufnahme wegen Diphtheria tonsillarum et laryngis.

9. 2. Abends 10,55: Intubation mit $B_{3-4}$ nicht möglich, mit $C_2$ leicht. Abends 10,58: Tubus ausgehustet. Abends 11: Intubation mit $C_3$ glatt.

11. 2. Vorm. 6,10: Tubus ausgehustet.

12. 2. Atmung vorübergehend stärker erschwert.



12. 2. Atmung frei.
15. 3. Entlassen.

Auch das spastische Hindernis wäre also nicht immer eine wirkliche Grenze der Intubation.

Wo es nicht gelingt, nach dem kleineren Tubus sofort den größeren einzuführen, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß der dem Alter entsprechende Tubus für den Kehlkopf tatsächlich zu groß ist und infolgedessen nur ein kleinerer eingeführt werden kann. So schien es mir zum Beispiel bei

*Fall 129.* B., Alfred, $3^{3}/_{12}$ Jahre.

27. 10. 15. Aufnahme wegen Diphtheria tonsillarum et laryngis. Abends 9: Intubation mit $B_{3-4}$ nicht möglich, mit $C_3$ nicht eben leicht, gleich wieder ausgehustet; ein zweites Mal nach wenigen Minuten. Nochmaliger Versuch mit $B_{3-4}$ wieder vergeblich, daher abends 9,15: Tracheotomia inferior.

7. 11. Vorm. 8,30: Dekanülement.
28. 11. Entlassen.

Dieser Fall zeigt uns gleichzeitig eine zweite Grenze der Intubation. Gelingt es zwar, den Tubus einzuführen, bleibt er aber nicht im Kehlkopf sitzen, so kann die Tracheotomie notwendig werden. Am ehesten natürlich, wenn, wie hier, nur ein kleinerer Tubus den Weg in den Kehlkopf findet; denn es fehlt dann die Möglichkeit, wie im folgenden Falle, durch Verwendung größerer Nummern den Sitz des Tubus zu befestigen.

*Fall 14.* Sch., Rolf, $2^{8}/_{12}$ Jahre.

4. 12. 14. Aufnahme wegen Diphtheria laryngis. 2. Krankheitstag. Nachm. 5: Intubation mit Nr. 3; Tubus sofort ausgehustet, daher gleich darauf Intubation mit Nr. 3—4.

5. 12. Vorm. 2,30: Tubus ausgehustet. Vorm. 2,45: Reintubation mit Nr. 3—4; dieser sofort ausgehustet, daher Intubation mit Nr. 5—7. Nachm. 5,15 ausgehustet. Abends 6,30: Reintubation mit Nr. 5—7.

6. 12. Vorm. 5: Tubus ausgehustet. Vorm. 10: Reintubation mit Nr. 5—7. Nachm. 2,30: Tubus ausgehustet. Abends 11,15: Reintubation mit Nr. 5—7.

7. 12. Vorm. 4,45: Tubus ausgehustet. Vorm 9,30: Reintubation mit Nr. 5—7. Nachm. 2,30: Tubus ausgehustet. Nachm. 5,45: Reintubation mit Nr. 5—7.

13. 12. Vorm. 10,15: Extubation.
24. 12. 14. Entlassen.

Wir haben aber schon gesehen, daß auch die Tubenform einen großen Einfluß auf den Halt des Tubus hat. Wo ein kleiner Tubus nicht sitzt, tut es vielleicht dieselbe Nummer einer anderen Form. Im Falle 14 fehlt die Angabe der Tubenform, es läßt sich infolgedessen nicht sagen, daß der über-



raschende Gegensatz zwischen dem häufigen Aushusten an den ersten 4 Tagen und der nun folgenden langen, ununterbrochenen Intubationsperiode in dieser Weise zu erklären ist. Bei dem unvermittelten Übergang beider Perioden ist es aber zum mindesten unwahrscheinlich, daß eine abnorme Reizbarkeit des Kehlkopfes die einzige Ursache für das häufige Aushusten des Tubus war. Ein Wechsel der Tubenform ist darum unter solchen Verhältnissen wie im Falle 129 zu empfehlen und, wo er durchzuführen ist, vielleicht imstande, eine Grenze zu überwinden, die sonst unüberwindlich sein kann.

Häufiger werden Grenzen des Erfolges sichtbar. Wir sehen Fälle, wo die Atmung nicht oder nicht ausreichend gebessert wird, Fälle, wo sie schlechter wird oder ganz aufhört. Das erstere ist verständlich, wenn das Atmungshindernis über oder unter dem Tubus liegt. Eine pharyngeale Dyspnöe kann durch den Tubus nicht beeinflußt werden, die Intubation erreicht dabei ihren Zweck nicht, auch wenn sie gleichzeitig ein Hindernis im Kehlkopf und in der Luftröhre beseitigt. Als einziges Beispiel kann ich dafür nur die folgende Beobachtung anführen.

*Fall 168.* J., Paul, 3 Jahre.

29. 12. 15. Abends 7,15: Aufnahme wegen Diphtheria faucium et laryngis. Seit dem 26. 12. krank, Schnupfen und Mattigkeit; seit heute Atemnot. Keine Injektion. Desolater Zustand. Sofort Intubation mit $B_{3-4}$, leicht. Kehlkopfeingang soll sich nicht besonders geschwollen angefühlt haben. Abends 8,30: Eindruck des Moribunden. Schnappende, pausierende Atmung wie bei schweren Stenosen im letzten Stadium. Daher Versuch mit Tracheotomia inferior bei liegendem Tubus. Atmung danach völlig frei und regelmäßig! Die Oberfläche der geschwollenen Mandeln, des Zäpfchens und der hinteren Rachenwand dick grau infiltriert. 39,5°. 3000 E. in die rechte Kubitalis.

30. 12. Vorm. 1,45: Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

1. 1. 16. Sektion: Dünne Infiltrate im Kehlkopf, stellenweise feine membranöse Auflagerungen in der Trachea und den großen Bronchien. Lunge lufthaltig bis auf kleine schwärzliche Herde. Herz klein, kontrahiert, blaß, leicht gelblich.

Bei den geringfügigen Veränderungen in der Trachea und den Bronchien macht es der Erfolg der Tracheotomie wahrscheinlich, daß hier der Zustand des Rachens den größten Anteil an der Stenose hatte. Auch im folgenden Falle spricht er sicher eine Rolle.

*Fall 6.* Th., Helene, $4^1/_{12}$ Jahre.

11. 11. 14. Aufnahme wegen Diphtheria faucium et laryngis. 8. Krankheitstag. Nachm. 12,30: Intubation mit Nr. 3—4 bringt keine wesentliche Erleichterung. Tracheotomia inferior macht die Atmung sofort frei.



12. 11. Vorm. 2,50: Exitus.

13. 11. Sektion: An der Zungenbasis reichlich dicke Pseudomembranen, die sich bis auf die Vorderfläche der Epiglottis erstrecken. Ebenso auf den stark geschwollenen Tonsillen, deren Oberfläche an den freien Stellen von grünlich schwärzlicher nekroseartiger Beschaffenheit ist. Dieselben Verhältnisse an den Gaumenbögen und besonders an der hinteren Rachenwand. Auch der Kehlkopf mit unregelmäßig verteilten Pseudomembranen ausgekleidet. In der Trachea nur eine ganz kleine Stelle unter der Tracheotomiewunde frei. In den Bronchien links etwas schleimig-eitriges Sekret. Hauptbronchus rechts von Pseudomembranen ausgekleidet. die noch in seine Äste hereinreichen. In den feinen Verzweigungen etwas schleimig-eitriges Sekret. Schleimhaut ziemlich stark gerötet. Lungen gebläht, auf der Schnittfläche ziemlich blutreich, mäßig ödematös.

Der diphtherische Prozeß breitet sich hier aber nicht bloß im Rachen mächtig aus, sondern reicht so tief herunter, daß wir den Mißerfolg der Intubation auch damit begründen können. Wir haben schon den Übergang zu jenen Versagern der Intubation, bei denen das Atmungshindernis unter dem Tubus liegt.

Unter meinen Beobachtungen sind das nicht weniger wie 41 Fälle, von denen 10 [1]) ausschließlich intubiert, 31 [2]) sekundär tracheotomiert würden. Durch die Tracheotomie wurden 6[3]) von diesen Kindern dauernd, 7 [4]) vorübergehend ganz frei, 5[5]) zeigten wenigstens eine zeitweilige Besserung der Atmung. Bei den übrigen 13 konnte auch die Tracheotomie nichts an der Stenose ändern.

Daß die tracheotomierten Fälle hierher gehören, braucht nicht bewiesen zu werden. Für die Zugehörigkeit der ausschließlich intubierten spricht der Zustand des Rachens, der entweder ganz oder fast frei war, jedenfalls niemals Veränderungen zeigte, die eine pharyngeale Dyspnöe wahrscheinlich machten. Die Sektion stellte denn auch in den 6 Fällen, bei denen sie gemacht werden durfte, 5 mal eine bis in die Bronchien herabsteigende Diphtherie, 1 mal eine kapilläre Bronchitis fest. Das Entscheidende ist aber doch der Mißerfolg der Intubation; denn es ist nicht so, daß die Intubation versagt, wenn der stenosierende Prozeß weiter als der Tubus herabreicht. Das Gegenteil ließe sich an zahlreichen Beispielen beweisen. Wir brauchen uns nur an die im zweiten Kapitel dieser Arbeit [6]) besprochenen

---

[1]) Fälle 30, 46, 96, 124, 146, 185, 201, 208, 262, 373.

[2]) Fälle 1, 4, 11, 19, 22, 37, 47, 50, 58, 62, 69, 72, 83, 107, 127, 176, 186, 202, 206, 252, 277, 289, 297, 306, 328, 331, 348, 372, 387, 410, 421.

[3]) Fälle 11, 22, 176, 277, 372, 410.

[4]) Fälle 47, 69, 127, 186, 252, 306, 348.

[5]) Fälle 4, 37, 58, 72, 331.

[6]) J. f. K. Bd. 95. S. 82 u. 83.



Fälle 302 und 353 zu erinnern. Das waren Kinder, die mächtige, zum Teil verzweigte Membranen auswarfen und dennoch durch den Tubus von ihrer Atemnot befreit wurden. Der Tubus überbrückt eben nicht nur die Stenose, sondern übt auch eine Fernwirkung aus, indem er die Luftwege dehnt und die Membranen entfaltet. Wie weit diese Fernwirkung reicht, kann in jedem Falle verschieden sein. Sicher ist nur, daß sich hier vor der Intubation eine Schranke erhebt, die für die Tracheotomie weiter gesteckt ist. Unter den 31 sekundär tracheotomierten waren 18, bei denen die Tracheotomie mehr leistete als die Intubation. *Die Überlegenheit der Tracheotomie ist also bei tief sitzenden Atmungshindernissen augenscheinlich*, und es kann ihr keinen Abbruch tun, daß der Erfolg nur in 6 Fällen von Dauer war und auch 3[1]) von diesen nach 3, 7 und 12 Tagen zugrunde gingen; denn Tracheotomie wie Intubation sind Eingriffe, die wohl die Stenose beseitigen können, aber nicht imstande sind, die Krankheit zu heilen, durch welche die Stenose hervorgerufen wird.

Allerdings wurde nur bei 9[2]) von diesen 18 Fällen ein Versuch mit größeren Tuben gemacht. Es wäre also möglich, daß sich das Verhältnis noch etwas zugunsten der Intubation verschöbe. Schon der eben erwähnte Fall 302 zeigte uns ja, daß dieses Vorgehen Erfolg haben kann, und ein einziger Tag brachte mir zwei Beobachtungen, die den Erfolg noch schärfer dartun.

*Fall 224.* K., Hildegard, $1^{2}/_{12}$ Jahre.

29. 3. 16. Vorm. 10,30: Aufnahme wegen Diphtheria tonsillarum, laryngis et tracheae. 8. Krankheitstag. Vorm. 11,15: Intubation mit $C_1$ schwer. Atmung danach schlechter, mit $B_1$ leicht, Atmung aber wie mit $C_1$, Tubus daher wieder entfernt. Vorm. 11,55: Intubation mit $H_1$[3]) gibt denselben Mißerfolg, während $H_2$ leicht und glatt einzuführen ist und die Atmung sofort freimacht.

1. 4. Vorm. 9,10: Extubation am Faden.

27. 5. Entlassen.

*Fall 225.* W., Erna, $2^{6}/_{12}$ Jahre.

29. 3. 16. Abends 6,30: Aufnahme wegen Diphtheria laryngis. 2. Krankheitstag. Abends 8,50: Intubation mit $B_2$; Atmung danach schlechter, ebenso nach Einführung von $C_2$ und $C_3$. Von weiteren Versuchen zunächst Abstand genommen. Abends 10,10: Intubation mit $H_{3-4}$ ganz glatt; Atmung sofort frei.

2. 4. Vorm. 9,25: Extubation am Faden.

---

[1]) Fälle 410, 22, 11.

[2]) Fälle 4, 22, 72, 127, 176, 186, 252, 331, 410.

[3]) Heiltubus.

4. 4. Atmung vorübergehend erschwert.
19. 4. Entlassen.

In beiden Fällen ersetzte die Intubation mit dem größeren Tubus die schon in Aussicht genommene Tracheotomie. Eine wirkliche Grenze der Intubation ist darum nur da erwiesen, wo auch größere Tuben keinen Erfolg bringen.

Daß ein solcher in den letzten beiden Fällen erreicht wurde, ist um so bemerkenswerter, als hier gleichzeitig neue Grenzen der Intubation sichtbar werden; denn die Atmung wurde nach der Einführung der dem Alter entsprechenden Tuben schlechter als vorher. Die Gründe dafür können verschieden sein. Vier Möglichkeiten kommen in Frage. Entweder streift der Tubus bei der Einführung Membranstücke ab und wird durch sie verstopft, oder er gerät zwischen Membran und Trachealwand, oder er stößt eine Membran herunter, oder endlich er macht einen falschen Weg.

Die letzte dieser Möglichkeiten ist für den Kundigen durch den Verlauf unserer Fälle ausgeschlossen, sie soll uns später beschäftigen. Die erste kommt nicht in Frage, weil der Tubus bei der Extubation immer frei war. Sie spielt auch keine große Rolle. Ich habe nur bei 4 Kindern [1]) gesehen, daß der sofort wieder herausgezogene Tubus durch ein Membranstück verstopft war. Bei 3 von ihnen machte die Reintubation die Atmung frei, und die Kinder wurden geheilt, bei einem [2]) war der Tubus auch bei der Reintubation wieder durch ein Membranstück verstopft, und der Zustand des Kindes verlangte einen Eingriff, der vor einer nochmaligen Wiederholung dieses Ereignisses schützte. Also wurde tracheotomiert und die Atmung dadurch, wenn auch nur vorübergehend, freigemacht.

Für unsere Fälle bleibt nur die zweite und dritte Möglichkeit. Beide gehören zusammen. Zwar ist es denkbar, daß ein Herabstoßen von Membranen auch dadurch erfolgen kann, daß der Tubus in ein enges Röhrenlumen eindringt — ich zog einmal mit dem Tubus ein 2 cm langes Röhrenstück heraus, das über die Tubusspitze gestreift war —, gewöhnlich wird das Herabstoßen von Membranen aber in der Weise erfolgen, daß der Tubus zwischen Membran und Trachealwand gerät. Die zweite Möglichkeit wird also in der Regel auch da gegeben sein, wo die dritte vorliegt. Es ist aber nicht nötig, daß sie zur dritten führt. Der Tubus kann zwischen Membran und Trachealwand

[1]) Fälle 90, 266, 384, 427.
[2]) Fall 266.



eindringen, ohne daß er die Membran vollständig ablöst, er fährt wie in eine Tasche, und die Atmung wird schlechter oder hört ganz auf. Dasselbe geschieht, wenn der Tubus die Membran herabstößt. Wird aber jetzt der Tubus herausgezogen, so folgt ihm entweder die herabgestoßene Membran auf dem Fuße, oder die Atmung stellt sich nicht wieder her, während sie zu dem Stenosengrad vor der Intubation zurückkehrt, wenn der Tubus nur zwischen Membran und Trachealwand geriet. Beide Vorgänge sind also zu unterscheiden, wenn auch nicht mit Sicherheit; denn es läßt sich nicht ausschließen, daß im Augenblick der Extubation ein Hustenstoß die Membran ablöst und auswirft, ohne daß sie herabgestoßen wurde. Gewöhnlich wird aber die Ablösung unter diesen Umständen durch den Tubus erfolgt und mit einer Verschiebung nach unten verbunden sein. Drei Beispiele werden die gegebenen Möglichkeiten erläutern:

*Fall 398.* Sch., Annemarie, 3 Jahre.

22. 1. 18. Nachm. 1,40: Aufnahme wegen Diphtheria faucium, laryngis et tracheae. 3. Krankheitstag.

23. 1. Vorm. 8,50: Intubation mit $B_2$, Atmung danach schlechter. Der sofort herausgezogene Tubus voll blutigen Schleims. Nochmalige Intubation mit $B_2$ hat denselben Mißerfolg, ebenso die Einführung von $B_{3-4}$. Da sich die Atmung nach der 3. Extubation nicht verschlechtert, wird von weiteren Intubationen abgesehen, auch nicht tracheotomiert. Nachm. 4,15: Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche.

Sektion: Die Oberfläche der Mandeln und die Seiten des Zäpfchens grau infiltriert, ebenso die Schleimhaut des Kehlkopfes. Im Anfange der Trachea bis zum 6. Ringe eine locker aufliegende Membran, die nur an ihrem linken oberen Rande festhaftet. Keinerlei Verletzungen. Der hintere Abschnitt der rechten Lunge bläulichrot und derb.

*Fall 396.* P., Heinz, $7^6/_{12}$ Jahre.

6. 1. 18. Nachm. 1,40: Aufnahme wegen Diphtheria faucium, laryngis, tracheae et bronchorum. 6. Krankheitstag. Nachm. 2: Intubation mit $B_{5-7}$; Atmung stockt; Tubus sofort herausgezogen. Unmittelbar darauf eine $10^1/_2$ cm lange, in ihrer größeren Hälfte geschlossene Membran ausgeworfen. Atmung jetzt frei; zur Sicherheit aber nachm. 2,05: Reintubation mit $B_{5-7}$. Abends 10,50: Extubation, weil Fäden durch. Gelingt mit dem Extubator erst beim 3. Versuch. Darauf Aushusten einer $11^1/_2$ cm langen, im oberen Drittel geschlossene Membran, die am unteren Ende einen Ast abgibt. Abends 10,55: Reintubation mit $B_{5-7}$.

8. 1. Vorm. 3,45: Extubation durch die Nachtwache wegen plötzlicher Erschwerung der Atmung. Danach Aushusten von 2 Membranen von 3,8 cm Länge und 1,2 cm Breite. Atmung seitdem frei.

4. 2. Entlassen.

*Fall 259.* H., Walter, $1^7/_{12}$ Jahre.

20. 9. 16. Vorm. 10,15: Aufnahme wegen Diphtheria faucium, laryngis et tracheae. 3. Krankheitstag. Sofortige Intubation mit $B_2$. Atmung danach





einige Augenblicke freier, dann schlechter und bald völliges Aufhören. Tubus herausgezogen. Atmung kehrt nicht wieder. Schnelle Einführung von $C_2$. Künstliche Atmung. Nach 10 Minuten der erste Atemzug. Atmung allmählich wieder in Gang, aber nicht ganz frei. Deshalb vorm. 10,30: Tracheotomia inferior bei liegendem Tubus. Kind abends ganz munter, sitzt im Bett.

21. 9. Hüstelt etwas beim Schlucken von Milch, einmal Milch aus der Kanüle. Nachm. 3,30: plötzliche Atemnot. Kanülenwechsel. Dabei Herausziehen eines Membranfetzens.

23. 9. Vorm. 1,30: tiefe Einziehungen. Kanülenwechsel. Aus der Tracheotomiewunde fliegt ein bohnengroßes, zähes Schleimstück. Atmung danach völlig frei.

24. 9. Vorm. 9,05: Lochkanüle 2 mit Stöpfchen.

25. 9. Vorm. 9: Stöpfchen bis jetzt vertragen. Dekanülement.

29. 9. Seit der Aufnahme noch nicht fieberfrei; seit gestern Anstieg über 40°. Schlechte Heilungstendenz der Wunde. Spärlich grobes Rasseln über der rechten Lunge.

30. 9. R. H. U. feiner werdendes Rasseln.

2. 10. Matt, fahle Hautfarbe; Milch aus der Trachealwunde. Abends 5,30: Exitus.

3. 10. Sektion: In der rechten Pleurahöhle 100 ccm dünne, eitrige Flüssigkeit. Herz klein und blaß. Trachealwunde noch 1,4 cm lang mit unregelmäßigen zackigen Rändern. 1,3 cm unter ihr ein hirsekorngroßes bis auf den Knorpel gehendes Geschwür, ein zweites doppelt so großes quergestellt 1 cm tiefer, und dicht unter diesem ein drittes von der Größe des ersten. Die Schleimhaut um die beiden letzten gerötet und von kleinen Blutaustritten durchsetzt. Die rechte Lunge in ihren hinteren Abschnitten blaurot, trägt stellenweise dicke, fibrinöse Auflagerungen, Ober- und Unterlappen miteinander verklebt, Konsistenz derb. In der Mitte des Ul. eine nur von der Pleura bedeckte walnußgroße Höhle, die mit schmierigen gangränösen Massen gefüllt ist.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Tubus im ersten Falle jedesmal zwischen Membran und Trachealwand geriet. Daß die Membran, welche im zweiten Falle dem sofort wieder herausgezogenen Tubus folgte, durch ihn herabgestoßen war, ist kaum weniger sicher, und es ist zum mindesten wahrscheinlich, daß es im dritten Falle zur Asphyxie kam, weil die herabgestoßene Membran nicht ausgeworfen wurde. In den Fällen 224 und 225 wurde weder eine Membran ausgeworfen, noch kam es zu einer Asphyxie, welche die Extubation überdauerte. Solange ich mit den kleinen Tuben operierte, wurde die Atmung nach jeder Intubation schlechter, nach jeder Extubation wieder so wie vorher. Man muß also annehmen, daß die kleinen Tuben immer zwischen Membran und Trachealwand gerieten. Daß die großen es nicht taten, ist unwahrscheinlich; denn man kann sich namentlich nach den wiederholten Intubationen den Weg zwischen Membran und Tracheal-



wand nicht als einen Kanal vorstellen, in welchen nur die kleinen Tuben paßten. Wenn die großen trotzdem die Atmung frei machten, so ist das nur so zu verstehen, daß es sich um eine relativ kurze Membran handelte, deren unteren Rand die großen Tuben überragten oder wenigstens so lüfteten, daß die Atmung frei wurde.

Außer diesen beiden Fällen und dem Fall 398 habe ich noch 8 [1]) gesehen, bei denen die gleichen Symptome zu der Annahme führten, daß der Tubus zwischen Membran und Trachealwand geraten war. Davon wurden 5 durch die Intubation frei, 3 [2]) mußten tracheotomiert werden. Das Herabstoßen von Membranen habe ich außer den Fällen 396 und 259 noch 6 mal [3]) erlebt. Jedesmal wurde die Membran sofort nach der Extubation ausgeworfen und die Lage dadurch gerettet. Fall 259 blieb der einzige, in dem das nicht geschah, aber selbst hier stellte sich die Atmung nach nochmaliger Intubation wieder her. Verlassen kann man sich darauf nicht. Ich würde es deshalb in einem solchen Falle nicht noch einmal mit der Intubation versuchen, sondern gleich tracheotomieren.

Andere Grenzen der Intubation habe ich nicht gesehen. Erwartet hatte ich sie bei der Expektoration. Nicht bei der Expektoration der Membranen. Den Tubus passieren selbst stattliche Membranen [4]), vor denen aber, die ihn nicht passieren, schützt die Fadenextubation. Was mir Sorge machte, war die Expektoration der verflüssigten und flüssigen Exsudate. Sie stellt dauernde Anforderungen an die Kräfte der Intubierten. Sind diese ungeübt wie bei Säuglingen oder durch kapilläre Bronchitis oder Thoraxrachitis geschwächt, so liegt die Befürchtung nahe, daß der längere und engere Weg durch den Tubus die Heilungsaussichten verschlechtert. Tatsächlich war das nicht der Fall. Ich habe niemals aus diesem Grunde tracheotomieren müssen. Selbst Kinder mit besonders schweren Formen der Rachitis — um ein solches handelte es sich z. B. im Fall 14 — wurden allein durch die Intubation geheilt, und bei den Säuglingen standen ihre Erfolge der primären Tracheotomie gewiß nicht nach. Von 22 Kindern des ersten Lebensjahres wurden 7 geheilt, und der folgende Fall lehrt, daß selbst die Pneumonie in diesem Alter die Prognose nicht ganz zu trüben vermag.

---

1) Fälle 36, 83, 154, 179, 202, 309, 410, 421.

2) Fälle 36, 410, 421.

3) Fälle 206, 208, 213, 312, 319, 427.

4) cf. diese Arbeit I. J. f. K. Bd. 91. S. 245. Fall 304.





*Fall 130.* D., Margarete, $^{11}/_{12}$ Jahr (geb. 27. 12. 14).

28. 10. 15. Abends 6,45: Aufnahme wegen Diphtheria tonsillarum et laryngis. Sei 26. 10. kruppöser Husten; seit heute nachmittag Atemnot. Einziehungen im Jugulum und Epigastrium. Stimme heiser. Mandeln grau infiltriert. Di. ++, Temp. 38°. 3000 E. intramuskulär. Abends 10,45. Intubation mit $H_1$.

29. 10. Körpergewicht 8470 g. Hustet viel beim Schlucken. 38,4 bis 38,8.

30. 10. In der Nacht zu heute reichliches Tubusrasseln; viel schleimig-eitriges Sekret im Munde, daher vorm. 1,45: Ersatz von $H_1$ durch $H_2$. Seitdem bei Hochlagerung Atmung sehr viel freier. 38,4 bis 38,6°.

31. 10. In der Nacht zu heute wieder Erschwerung der Atmung durch reichliches eitriges Sekret, daher vorm. 2,30 Entfernung, Ausspülung und Wiedereinführung von $H_2$. Atmung danach freier, aber beschleunigt. Nasenflügelatmen. 39,:39°. Ol. camphor. 3×1,0.

1. 11. L. H. U. Bronchialatmen und leichte Schallverkürzung. 39,9:38,9°. Gesamteindruck etwas besser. Vorm. 8,45: Extubation am Faden. Abends 9,30: Reintubation mit $C_2$. Ol. camphor. 2×1,0.

2. 11. Abends wieder sehr schlecht. Expektoration offenbar ungenügend. Der 10,35 herausgenommene Tubus voll schaumigen Schleims. Puls klein und beschleunigt. Ol. camphor. 2×1,0. Digalen 0,8 intramuskulär. 39:40,3°.

3. 11. Wieder sehr viel besser. L. H. U. Bronchialatmen und ausgesprochene Dämpfung. 39:40,2°. Digalen 0,8.

4. 11. 40,5:40,2°.

5. 11. Dämpfung und Bronchialatmen reicht links weiter herauf, auch R. H. U. ein kleiner Herd. 39:39,2°. Digalen 0,8.

7. 11. Allgemeindruck besser. Mandeln frei. 39,2:38,7°.

12. 11. Beim Trinken beständig Husten und Verschlucken, daher wieder Brei. 37,6:38,7°.

14. 11. Dämpfung L. H. U. hellt sich auf, R. H. U. neuer Herd. 38:38,4°.

25. 11. Über den Ul. immer noch scharfes bis bronchiales Atmen, R. H. U. von mittelblasigem Rasseln begleitet und Schallabschwächung. 38:37,8°.

5. 12. Eiter im linken Ohr. 38,3:37,6°.

13. 12. Allgemeineindruck wesentlich besser, besonders R. H. U. immer noch Bronchialatmen und Schallabschwächung. 37,5:37,6°. Körpergewicht 7780 g. In häusliche Behandlung entlassen.

4. 9. 16. Bei bestem Wohlbefinden wieder vorgestellt. Die Stimme soll noch 6 Wochen nach der Entlassung heiser gewesen sein, jetzt kräftig und klar.

Die Grenzen der Intubation sind nach alledem häufig nur scheinbare. Wirkliche werden besonders dann beobachtet, wenn das Atmungshindernis unter dem Tubus liegt. Sie fallen oft mit den Grenzen der Tracheotomie zusammen, sind aber nicht selten enger wie diese gezogen. Größere als die dem Alter entsprechenden Tuben vermögen manchmal diesen Nachteil auszugleichen, sind darum zu versuchen, bevor auch hier von einer wirklichen Grenze der Intubation gesprochen werden kann.



V.

[Aus der Kinderklinik der Universität in Hamburg (Prof. *H. Kleinschmidt*) und dem bakteriologischen Untersuchungsamt der Stadt Altona (Dr. *J. Zeißler*).]

# Die ätiologische Diagnose des Nabeltetanus beim Neugeborenen.

II. Mitteilung.

Von

Dr. J. ZEISSLER und Dr. R. KÄCKELL.

Am 8. Juni 1922 bot sich uns zum zweiten Male[1]) Gelegenheit zu einer ätiologischen Studie in einem Falle von Nabeltetanus bei einem Neugeborenen.

## *Auszug aus der Krankengeschichte.*

Das am 29. Mai 1922 geborene Kind Paul K. ist das 5. Kind gesunder Eltern. Die Geburt war normal, das Kind war ausgetragen, Geburtsgewicht 9 Pfund. Es wurde bis jetzt an der Brust ernährt. Am 6. 6. 22 traten nach Angaben der Angehörigen plötzlich Krämpfe auf, die von Steifsein des Körpers, Kieferklemme und Schaum vor dem Mund begleitet waren. Die Brust konnte nicht mehr genommen werden. Der Nabelschnurrest, der von der Hebamme mit Watte bedeckt worden war, fiel am 4. Tage ab.

Bei der Aufnahmeuntersuchung am 8. 6. zeigt das Kind bei jeder Berührung schwere tetanische Stöße. Die Haut ist hyperämisch, teilweise mit Lanugo bedeckt. Typisches Tetanusgesicht mit zugespitztem Mund und gerunzelter Stirn. Sehr starker Trismus, so daß eine Besichtigung der Mundhöhle unmöglich ist. Muskulatur bretthart, besonders an den unteren Extremitäten. Patellarreflexe lebhaft. Brustorgane o. B. Abdomen im Thoraxniveau, Leber und Milz nicht als vergrößert nachweisbar. Der Nabel und seine nächste Umgebung erscheinen etwas sulzig.

[1]) Vgl. *Zeißler* und *Käckell:* „Die ätiologische Diagnose des Nabeltetanus beim Neugeborenen." Jahrb. f. K. Bd. 96. S. 176.

*Klinische Diagnose:* Tetanus neonatorum.

*Verlauf:* Am Abend des Aufnahmetages erfolgt in Äthernarkose eine tiefe Ausschneidung des Nabels. Eine einige Stunden später vorgenommene Lumbalpunktion gelingt nicht, weshalb 20 ccm Tetanusheilserum subkutan injiziert werden. Sondenfütterung durch die Nase.

9. 6. 22. Der Zustand hat sich nicht verändert. Subkutane Injektion von Magnesiumsulfat, regelmäßige Chloralhydratgaben.

11. 6. 22. In den letzten 24 Stunden weitere Verschlechterung. Das Kind liegt nahezu ständig in schwersten Krämpfen. Gegen Morgen Exitus letalis.

*Anatomische Diagnose* (Sektion am 12. 6. 22): Atelectases pulmonum. Klappenhämatom an der Mitralis.

*Bakteriologischer Befund:* Aus dem Nabel reingezüchtet und in Reinkultur geprüft: *Tetanusbazillus, Fränkelscher Gasbazillus, Bacillus putrificus verrucosus.*

Mit derselben Untersuchungstechnik, wie wir sie schon in unserer ersten Mitteilung über diesen Gegenstand, sowie der eine von uns im 1. Bande des im Jahre 1922 bei Urban und Schwarzenberg erscheinenden *Kraus-Uhlenhuth*schen Handbuches der mikrobiologischen Technik beschrieben haben, gewannen wir wiederum innerhalb von 4 Tagen den Tetanusbazillus in Reinkultur aus einem Anaerobengemisch, welches außer ihm noch den Fränkelschen Gasbazillus und den Bacillus putrificus verrucosus enthielt[2]).

Dieser 2. Fall bestätigt uns die Richtigkeit der von uns gelegentlich unseres früheren Falles geäußerten Meinung, daß für die Diagnose des Nabeltetanus der ätiologische Nachweis mittels *Reinkultur* des Krankheitserregers (Tetanusbazillus) bei dem heutigen Stande der Anaerobenbakteriologie leicht zu führen ist und deshalb gefordert werden kann.

---

[1]) Literatur s. I. Mitteilung.



VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau [Direktor: Professor Dr. *K. Stolte*].)

# Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Kindern unter Berücksichtigung ihrer Abhängigkeit von dem spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrozyten.

Von

Privatdozent Dr. H. OPITZ und Dr. MAGDA FREI,
ehem. Assistentin der Klinik.

Obwohl über die Suspensionsstabilität der roten Blutkörperchen bereits eine Reihe von Arbeiten vorliegt und auch speziell für das Kindesalter eine diesbezügliche Mitteilung von *Marta Bardach* [1]) kürzlich erschienen ist, so sollen doch unsere Untersuchungsergebnisse wegen einiger besonderer Feststellungen publiziert werden. Die Untersuchungen, die bereits seit einem Jahre abgeschlossen sind, konnten aus äußeren Gründen nicht früher bearbeitet werden. Die Tatsache, daß die Prüfungen nicht weiter fortgeführt worden sind, kennzeichnet unsere Stellungnahme zu dem klinischen Wert des Verfahrens. Die Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit ist nicht in der Lage, uns Aufschlüsse zu geben, die nicht auch mit den sonstigen üblichen klinischen Untersuchungsmethoden gewonnen werden könnten. Wenigstens gilt das unter Berücksichtigung unserer derzeitigen noch recht unsicheren Kenntnisse von den die Suspensionsstabilität bedingenden Faktoren.

In methodischer Hinsicht sei erwähnt, daß wir nach den Plautschen [2]) Angaben verfuhren. Es wurde also stets nach einer Stunde die in Zentimetern ausgedrückte Höhe der erythrozytenfreien Plasmasäule abgelesen. In den wenigen Fällen, wo die Abgrenzung unscharf war, wurde die noch geringe Mengen roter Blutkörperchen enthaltende Übergangszone praktisch als zellfrei betrachtet. Die Prüfungen erfolgten im allgemeinen nüchtern oder wenigstens längere Zeit nach der Mahlzeit.

Unsere bei klinisch gesunden Kindern, im Alter von 5 bis 14 Jahren, erhobenen Befunde zeigen in Übereinstimmung mit den *Bardach*schen Untersuchungen weder einen Unterschied zwischen den beiden Geschlechtern noch in den einzelnen



Altersstufen. Die Werte sind im Durchschnitt doppelt so hoch wie bei gesunden Männern, bei denen nach *Schemensky*[3]) 0,5 cm die Norm ist. Die mittlere Senkungsgeschwindigkeit betrug bei 29 Knaben 0,96 cm (Maximum 2,7 cm, Minimum 0,4 cm), bei 32 Mädchen 0,92 cm (Maximum 1,95, Minimum 0,3 cm); die Bardachschen Zahlen liegen sogar noch etwas höher. Nicht einbezogen ist in die Berechnung ein 12 Jahre altes gesundes Mädchen wegen eines sehr stark abweichenden Befundes; es hatte nämlich eine Senkungsgeschwindigkeit von 3,2 cm.

Die von *Bardach* erwähnte Inkonstanz der Senkungsgröße normaler Individuen bei wiederholten Entnahmen unter den gleichen Bedingungen war auch von uns beobachtet worden. Differenzen bis 100 % vom Wert sind keine Seltenheiten, nach der Entnahme ändert sich auch bei mehrstündigem Stehen die Suspensionsstabilität der Erythrozyten nicht.

Sehr hohe Zahlen für die Senkungsgeschwindigkeit (über 3 cm) fanden wir bei Lues, akut entzündlichen Prozessen, besonders bei akuter Nephritis und mehrfach bei Pharyngitiden mit nur subfebrilen Temperaturen (4,6 und 5,7 cm), ferner vor allem bei dekompensierten Herzfehlern und manchen Säuglingsanämien, während chronische Nierenentzündungen ebenso wie z. B. ein Typhus abdominalis und ein Paratyphus B Werte aufwiesen, die zwar über dem Durchschnitt normaler Kinder liegen, aber durchaus nicht die im einzelnen bei Gesunden gefundenen Zahlen übersteigen. Auffallend geringe Senkungsgeschwindigkeit sahen wir bei einem 6½ jährigen Knaben im 2. Stadium einer tuberkulösen Meningitis bei 39,2 Grad Temperatur (0,7), bei einer Chloranämie (0,2) und bei kongenitalen Vitien mit Hyperglobulie. Den niedrigsten Wert zeigte ein 10 Jahre alter Knabe mit Pulmonalstenose, nämlich 0,15 cm bei einer Erythrozytenzahl von 10 Millionen pro Kubikmillimeter.

Über das Verhalten der Erythrozyten bei Herzfehlern scheinen nur vereinzelte Untersuchungen vorzuliegen. Unsere erste Beobachtung betraf ein 16 jähriges Mädchen, das seit Jahren an einer Perikarditis mit zeitweisen Dekompensationszuständen litt. Während eines solchen stellten wir eine Senkungsgeschwindigkeit von 4,2 und 3,75 cm fest. Im Vordergrunde des Krankheitsbildes stand Cyanose und Dyspnöe, Stauungsbronchitis und vor allem ein enormer Lebertumor. Die Körpertemperatur war normal. Wegen ausgedehnter Verwachsungen des Herzbeutels mit der Brustwand wurde eine



Mobilisation derselben durch umfangreiche Rippenresektionen vorgenommen. Danach besserte sich der Zustand der Patientin sehr erheblich, so daß sie ohne irgendwelche Beschwerden den ganzen Tag außer Bett zubringen und sich auch kleinen Anstrengungen unterziehen konnte; die Senkungsgeschwindigkeit betrug zirka 2 Monate nach der Operation 1,7 cm, nach weiteren 5½ Monaten 0,7 cm.

Wir haben auf Grund dieser Beobachtung 20 Vitien der verschiedensten Art untersucht mit folgendem Ergebnis: 6 beschwerdefreie kongenitale Vitien wiesen Zahlen von 0,15; 0,2 (beide mit Hyperglobulie); 0,5; 0,5; 0,7; 1,0 cm auf. Ebenso war bei erworbenen Herzfehlern, die völlig oder nahezu völlig kompensiert waren, die Senkungsgeschwindigkeit normal oder nur leicht übernormal. Dagegen zeigten die Fälle mit ausgesprochenen Dekompensationserscheinungen ausnahmslos erhöhte Werte. Bei der Besserung der Herzfunktion scheint im allgemeinen auch die Senkungsbeschleunigung geringer zu werden. Wir sahen unter 5 Beobachtungen nur eine Ausnahme.

Bei einzelnen Fällen wird man für die Senkungsbeschleunigung teilweise den noch nicht abgeklungenen Infekt, der das Vitium hat entstehen lassen, verantwortlich zu machen haben, bei andern liegt er jedoch schon monate- oder jahrelang zurück, so daß er als Erklärung nicht mehr herangezogen werden kann. Hier muß man wohl die abnorme Suspensionsstabilität mit dem chronischen Stauungszustand in Zusammenhang bringen, der besonders deutlich in einer Vergrößerung der Leber zum Ausdruck kam. Kurzdauernde experimentell erzeugte vensöse Stase bei einem gesunden Individuum bewirkt keine Differenz gegenüber der Norm. Auch genaue zytologische und Gewichtsanalysen des Blutes, worauf unten noch näher eingegangen wird, gaben keine Erklärung. Eine Vermehrung des für die Senkungsbeschleunigung verantwortlich gemachten Fibrinogens ist bei einer Insuffizienz des Organes, das für die Bildung dieser Substanz maßgebend sein soll, nicht wahrscheinlich. Sonstige Erklärungsversuche auf Grund der bisher aufgestellten Theorien über die senkungsbeschleunigenden Faktoren heranzuziehen, erscheint unfruchtbar, solange unsere Kenntnisse von dem Zustandekommen dieses Phänomens noch so wenig sicher sind und die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren differieren. *Leendertz*[4]) fand nämlich bei Kranken mit Herzinsuffizienz im Gegensatz zu uns eher Verlangsamung des Sedimentierungsprozesses.

Der naheliegende Versuch, die Erythrozyten eines sich



langsam sedimentierenden Blutes gegen die eines sich schnell senkenden auszutauschen, wurde auch von uns angestellt. Und zwar wurden die Erythrozyten nicht in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, um irgendwelche Veränderungen nach Möglichkeit zu vermeiden, sondern nur durch langdauerndes scharfes Zentrifugieren von ihrem Plasma befreit. Das Ergebnis war nicht eindeutig, bald scheinen die Blutkörperchen, bald das Plasma für die Größe der Senkungsgeschwindigkeit verantwortlich zu sein. Zweifellos können die Erythrozyten als solche unabhängig von ihrem Agglutinationsvermögen und ihrer elektrischen Ladung, für die Suspensionsstabilität eine Bedeutung haben. Nach *Linzenmeier*[5]) führt eine Verminderung der Erythrozyten zu einer Senkungsbeschleunigung. Das scheint jedoch nur für solche Anämien zu gelten, die mit normalem oder erhöhtem Färbeindex einhergehen. So hatte ein 13 jähriger Knabe mit myeloischem Chlorom bei 1,5 Millionen Erythrozyten und 33 % Hämoglobin eine Senkungsgeschwindigkeit von 8,7 cm; zwei Säuglinge mit alimentärer Anämie, die bei 3,0 bzw. 1,84 Millionen Erythrozyten einen Färbeindex von 1,0 bzw. 1,2 besaßen, wiesen Werte von 3,0 und 6,2 auf. Im Gegensatz hierzu fanden wir bei einer Säuglingsanämie mit sehr stark herabgesetztem Färbeindex (2,74 Millionen Erythrozyten, 27,5 % Hämoglobin, Färbeindex = 0,5) die minimale Senkung von 0,2 cm. Zweifellos haben diese chloranämischen Erythrozyten ein geringeres spezifisches Gewicht als ortho- oder hyperchrome Zellen, denn die Schwere der roten Blutscheiben ist ja in erster Linie von dem Hämoglobingehalt abhängig. Um nun festzustellen, inwieweit überhaupt eine Verschiebung im Verhältnis von spezifischem Gewicht des Plasmas zu dem der Erythrozyten die Suspensionsstabilität beeinflußt, wurden eine Anzahl dementsprechender Versuche angestellt.

5 ccm Venenblut wurden zur Gerinnungsverhinderung 0,02 Na citricum in Substanz zugesetzt, die bei der Gewichtsbestimmung in Pyknometern mit 1 und 2 ccm Fassungsvermögen natürlich in Abzug gebracht wurden. Vergleichende Untersuchungen mit unbehandeltem Blut ergaben keine Differenzen. Aus den spezifischen Gewichten von Gesamtblut und Plasma wurde das der Erythrozyten berechnet; der prozentuale Anteil derselben am Gesamtblut wurde mit Hilfe des Hämatokrits ermittelt. Es erscheint zweckmäßig, auch hierbei Zitratblut zu verwenden, da gewöhnliches Blut selbst bei sehr raschem Arbeiten leicht ungenügende Sedimentierung infolge beginnender Gerinnungsprozesse zeigt. Dementsprechend findet man bei gleichzeitiger Verwendung beider Blutarten bald gleiche Resultate, bald höhere Werte in dem mit unbehandeltem Blut beschickten Röhrchen. Eine sichtbare Hämolyse oder Schrumpfungsprozesse an den



Erythrozyten, was eine Volumensverminderung zur Folge haben könnte, haben wir bei Zitratzusatz nie beobachtet.

Die an 15 gesunden Kindern beiderlei Geschlechts im Alter von 7—14 Jahren ermittelten Durchschnittswerte des spezifischen Gewichtes ergaben

| | | |
|---|---|---|
| für Gesamtblut . | 1052,3 | (Maximum 1056, Minimum 1048), |
| für Plasma . . . | 1026,7 | (Maximum 1029, Minimum 1024), |
| für Erythrozythen | 1093 | (Maximum 1103, Minimum 1084). |

Die von *Monti* und *Karnitzki* [6]) für Blut und von *Kock* [6]) für Serum vorliegenden Vergleichswerte sind etwas höher. Die Senkungsgeschwindigkeit ist bei diesen Kindern in 7 Fällen normal, entsprechend dem gleichsinnigen Verhalten vom spezifischen Gewicht des Plasmas und der Erythrozyten, in einem Falle erklärt sich die Senkungsbeschleunigung durch die Divergenz der beiden Werte (1024 für Plasma, 1094 für Erythrozyten), während sich in den restlichen 7 Fällen kein Zusammenhang feststellen läßt. So sieht man erhöhte Senkungsgeschwindigkeit bei hohem spezifischem Gewicht des Plasmas und niedrigem spezifischem Gewicht der Erythrozyten und geringe Senkungsgeschwindigkeit bei umgekehrtem Verhalten.

Dieselben Resultate erhielten wir bei 11 Kindern mit Herzfehlern. Auch hier bestand in der Hälfte der Fälle eine Divergenz zwischen Senkungsgeschwindigkeit einerseits und dem Verhältnis zwischen den spezifischen Gewichten von Plasma und Erythrozyten andererseits. Eine Hydrämie ließ sich übrigens auch bei den dekompensierten Fällen nicht feststellen, ebensowenig wie das Erythrozytengewicht derselben sich von dem kompensierter unterschied.

Im Mittel fanden wir hier folgende Zahlen für die spezifischen Gewichte:

| | |
|---|---|
| für Blut . . . . . . . . . . | 1050,4, |
| für Plasma . . . . . . . . . | 1026,8, |
| für Erythrozyten . . . . . | 1089. |

Der Plasmawert stimmt ganz genau mit dem normaler Kinder überein, dagegen ist das spezifische Gewicht der Erythrozyten etwas geringer als das bei Gesunden gefundene. Um so auffallender ist es, daß wir gerade bei diesen herzkranken Kindern die größten Senkungsbeschleunigungen gefunden haben. Nennenswerte Differenzen des Blutstatus gegenüber der Norm bestanden nicht. Der oben erwähnte Fall von Pulmonalstenose ist wegen seiner stark abweichenden Werte nicht in



die Berechnung einbezogen: Das spezifische Gewicht des Blutes betrug bei ihm 1070, das des Plasmas 1023 und das der Erythrozyten 1082; die Senkungsgeschwindigkeit 0,15 cm.

Bei diesen beiden eben besprochenen Gruppen von Kindern steht in etwa 50 % die Größe der Senkungsgeschwindigkeit im Gegensatz zu dem unter Berücksichtigung der spezifischen Gewichte von Plasma und Erythrozyten zu erwartenden Wert. Bei 6 Kindern mit verschiedenen infektiösen Prozessen teils akuter, teils chronischer Art kommt diese Divergenz sogar in 5 Fällen zum Ausdruck. In den 50 % der Fälle, wo die Relation spezifisches Gewicht $\frac{\text{des Plasmas}}{\text{der Erythrozyten}}$ der Senkungsgeschwindigkeit entspricht, handelt es sich meist um Werte, die nur wenig von der Norm abweichen. Eine erhebliche Änderung nach oben oder unten findet nur selten in der Inkongruenz der spezifischen Gewichte von Plasma und Erythrozyten ihre Erklärung. Eine Ausnahme machen offenbar die Anämien. Hier wird die Suspensationsstabilität zweifellos in erster Linie von dem spezifischen Gewicht der Erythrozyten beeinflußt, für das ja der im Färbeindex zum Ausdruck kommende Hämoglobingehalt maßgebend ist. Bei einem der oben erwähnten 4 Anämiefälle (Chlorom) konnten wir eine genaue Blutanalyse vornehmen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Spezifisches | Gewicht | des Blutes . . . . | 1038, |
| „ | „ | des Plasmas . . . . | 1028, |
| „ | „ | der Erythrozyten . . | 1123, |
| Färbeindex 1,1. | | Senkungsgeschwindigkeit | 8,7, |

während ein 5. Fall mit einem Färbeindex von 0,7 (Hämoglobin 60 %, Erythrozyten 4,31 Millionen) bei einer Senkungsgeschwindigkeit von 0,6 folgende entsprechende Zahlen aufwies: 1042, 1025, 1078.

*Zusammenfassend läßt sich sagen, daß im Kindesalter nur bei den Anämien scheinbar mit Regelmäßigkeit eine Abhängigkeit der Senkungsgeschwindigkeit vom spezifischen Gewicht der Erythrozyten, d. h. vom Färbeindex zu erkennen ist, während bei Individuen mit normalem Blutstatus die Suspensionsstabilität nur selten von dem Verhältnis der spezifischen Gewichte des Plasmas und der Erythrozyten beeinflußt wird.*

## *Literaturverzeichnis.*

1) Arch. f. Kind. 1921. 70. 114. — 2) M. m. W. 1920. 279. — 3) M. m. W. 1920. 1228. — 4) Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1921. 137. 234. — 5) D. m. W. 1922. 1023. — 6) Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. des Kindesalters von Brüning-Schwalbe. II, 2. S. 1036. 1921.

VII.

(Aus der Heidelberger Universitäts-Kinderklinik.)

# Beitrag zur diätetischen Kaseintherapie.

Von

B. ASAL-FALK,
Assistentin der Klinik.

Die grundlegenden Arbeiten von *Finkelstein* und *Meyer* haben dem aus der Milch ausgelabten Kasein die hervorragende Bedeutung in der Säuglingsdiätetik gesichert. Diese beiden Autoren weisen schon darauf hin, daß die beste antidyspeptische Wirkung das frisch ausgelabte, feinst verteilte Kasein hat, während die pulverisierten, kalkarmen Präparate und noch mehr chemisch reine Eiweißkörper in ihrer Wirkung erheblich zurückstehen. Die Heilkraft der Eiweißmilch beruht neben anderem auf der Vermehrung des Kaseins. Weiterhin sagt *L. F. Meyer:* „Auffallend ist der hohe Gehalt an Aschebestandteilen; er ist durch die Vorgänge bei der Labung bedingt, denn das ausgelabte Kaseingerinnsel schließt einen erheblichen Teil der Kalksalze der Milch ein (etwa die in ½ l Milch enthaltene Menge)".

Im Kleinkindesalter spielt der weiße Käse oder Quark eine wichtige Rolle in der diätetischen Behandlung der Dyspepsien. Es ist hier nie von Labkäse die Rede, vielmehr sprechen zum Beispiel *Göppert-Langstein* ausdrücklich von der „Quarkdiät", deren Wirksamkeit man auf den hohen Eiweißgehalt zurückführte.

Es fragt sich nun, ob jede Art von Käse — Labkäse oder Sauermilchkäse (Quark) — in gleicher Weise für die Bekämpfung von Gärungsdyspepsien geeignet ist. Wir werden durch 2 Reihen von Beobachtungen veranlaßt, dieser Frage noch nachzugehen.

1. Wurde im vorigen Sommer auf beiden Säuglingsstationen unserer Klinik die Beobachtung gemacht, daß die Eiweißmilch in üblichen Mengen und mit normalen Zuckerzusätzen bei richtiger Indikationsstellung auffällig häufig versagte. Nachforschungen nach der Ursache ergaben, daß die Milchküche wegen Mangels an frischer Vollmilch den Käse aus saurer



Magermilch hergestellt und mit diesem die Eiweißmilch in der sonst üblichen Weise bereitet hat.

2. Hatten Ernährungsversuche von *Freudenberg* und *Heller* gezeigt, daß bei physiologischer leichter Darmgärung, wie sie zum Beispiel die Frauenmilch hervorruft, eine Zulage von chemisch reinem Kasein — richtiger Kaseinsäure — oder von Laktalbumin die Gärung beträchtlich steigert und zur Dyspepsie führt, daß sich aber diese Gärungssteigerung beseitigen läßt, wenn man gleichzeitig mit dem reinen Eiweiß lösliche Kalksalze zuführt oder wenn man statt des reinen Eiweißes die bekannten Kaseinsalzverbindungen, wie Larosan oder Plasmon, zulegt. Es ist durch diese Ergebnisse klargestellt, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen der Wirkung reiner Eiweißpräparate und ihren Kalkverbindungen für die Darmflora und die Bekämpfung der Gärungsdyspepsien besteht.

Hält man diese beiden Reihen von Erfahrungen zusammen, so muß man die Frage aufwerfen, ob das Versagen der Eiweißmilch, neben andern Möglichkeiten, nicht vielleicht auf einem Kalkmangel des Sauermilchkäses, der irrtümlicherweise verwendet wurde, beruhen könnte. Wir begannen daher den Labkäse und den Sauermilchkäse auf ihren verschiedenen Kalkgehalt zu prüfen. Da sich der Kalkgehalt im Käse schlecht direkt bestimmen läßt, wurde er durch Berechnung aus Kalkanalysen, die im Ausgangsmaterial und nach der Käsegewinnung in der restierenden Molke ausgeführt wurden, festgestellt.

5 ccm Magermilch wurden verascht, der Rückstand in verdünnter Salzsäure gelöst, der Kalk mit Oxalsäure gefällt, das Filtrat im Quarztiegel weiter verascht, in 10 ccm $\frac{n}{10}$ Salzsäure gelöst und mit Natronlauge titriert.

Das gleiche geschah mit 5 ccm Molke, die von der gleichen Magermilch, teils nach Labung, teils nach Spontansäurung gewonnen ward. Ich stellte 4 Versuchsreihen an, deren Ergebnisse aus folgender Tabelle zu entnehmen sind.

### Tabelle.

Ca-Gehalt in Milligramm-Prozent in

| | Magermilch | Sauermilchmolke | Labmilchmolke |
|---|---|---|---|
| 1. Versuchsreihe . . . | 3,15=630 | 2,9 =580 | 1,3 =260, |
| 2. „ . . . | 2,75=550 | 2,7 =540 | 0,85=170, |
| 3. „ . . . | 2,65=550 | 2,60=520 | 1,50=300, |
| 4. „ . . . | 3,1 =620 | 2,65=530 | 0,9 =180. |



Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß die Labmilchmolke in 3 Versuchen nur 1/3, in 1 Versuch etwas über die Hälfte des Gesamtkalkgehaltes vom Ausgangsmaterial enthielt, dagegen die Sauermilchmolke fast den gesamten Kalk aufwies; also muß der Labkäse reich, der *Sauermilchkäse* arm an *Kalk* sein.

Wie kann man sich nun theoretisch diesen Unterschied im Ca-Gehalt der beiden Käsesorten erklären?

Da die Milch eine Kaseinlösung und die Löslichkeit des Kaseins eine Funktion der Reaktion der H-Ionenkonzentration ist, bestimmte ich in beiden Molkenarten den Säuregrad kolorimetrisch nach ***Michaelis*** und fand die Labmolke stets bei einem $P_H$ — 6,5, die Sauermilchmolke bei $P_H$ — 4,5 n 4,6. Bekannt ist, daß bei sehr stark saurer Reaktion, ebenso bei alkalischer Reaktion das Kasein in salzartigen Verbindungen vorkommt und daß diese löslich sind. Bei einer Zwischenreaktion, und zwar bei einem $P_H$ von 4,6 ist der isolektische Punkt für die Kaseinsäure erreicht, d. h. bei diesem $P_H$-Wert geht das Kasein keine salzartige Verbindung ein, kann nicht in Lösung bleiben, sondern fällt als reine Kaseinsäure aus. Diesen $P_H$-Wert von 4,5 haben wir bei der Säuregärung stets in der Sauermilchmolke gefunden, hiermit also die für die Ausflockung der reinen Kaseinsäure notwendige Bedingung. Diesen Verhältnissen entspricht auch der analytisch festgestellte Kalkmangel in dem Sauermilchkäse.

Anders sind die Verbindungen bei der Labgerinnung. Sie geht bei einer ungefähr neutralen Reaktion ($P_H$ — 6,5) vor sich, wie sie die frische Milch auch aufweist. Der Zusatz der Labessenz bewirkt eine Umwandlung des in der Milch löslichen Kaseinsalzes in das unlösliche Parakaseinkalzium, das ausfällt. Dieser Bedingung entspricht der mitgeteilte $P_H$-Wert der Labmilchmolke; ihr ganz geringer Kalkgehalt zeigt, daß faßt der gesamte Kalk des Ausgangsmaterials in der ausgefällten Parakaseinkalziumverbindung enthalten ist.

Wenn dieser Unterschied im Kalkgehalt der beiden Käsearten wirklich nur der Reaktion zuzuschreiben ist, dann muß es möglich sein, den Sauermilchkäse durch Neutralisierung unter gleichzeitigem Kalkangebot mit Kalk anzureichern und seinen Kalkgehalt dem des Labkäses anzugleichen. Tatsächlich gelang dies, indem 1 Teil Quark mit 2 Teilen Kalkwasser, das vorher nach der oben angegebenen Methode analysiert ward, kräftig geschüttelt wurde. Das Gemisch wurde zentrifugiert;



dabei gelang es nicht immer, ein klares Zentrifugat zu bekommen, der Ca-Gehalt war dementsprechend schwankend.

Aus nachfolgender Tabelle ist zu ersehen, daß im klaren Zentrifugat (Versuch II) nur Spuren von Ca enthalten sind, also der größte Teil des Kalkes vom Kalkwasser in den Käse gewandert sein muß, und daß noch im schlechtesten Falle fast die Hälfte des Kalkes der Zusatzflüssigkeit an den Käse gebunden worden ist.

Tabelle.

Kalkgehalt in Milligramm-Prozent

| | im Kalkwasser | im zentrifugierten Quarkkalkwasser | im gelabten Quarkkalkwasser |
|---|---|---|---|
| I. Versuch . . . | 2,2=440 | 1,3 =260 trübe | nicht hergestellt, |
| II. „ . . . . | 2,1=420 | 0,25= 50 klar | 0,25=50 klar, |
| III. „ . . . | 2,1=420 | 1,1 =220 trübe | 0,9 =180 opalesc., |
| IV. „ . . . | 1,8=360 | 0,9 =180 trübe | gelingt nicht. |

Auf Grund dieser Untersuchungen und der Arbeiten von *Freudenberg* und *Heller* glauben wir darauf hinweisen zu dürfen, daß man bei Verabreichung von Eiweiß zur Dyspepsiebekämpfung mehr Augenmerk auf den *Kalkgehalt* legen muß. Man sollte in Ermangelung von Labkäse die Verfütterung von Sauermilchkäse durch gleichzeitige Zufuhr von Kalksalzen ergänzen, oder auch beim Kleinkind zu den gut wirksamen Eiweißpräparaten fabrikmäßiger Herstellung, und zwar in 4 %iger Konzentration greifen. Wenn die Quarkverabreichung bei den Dyspepsien im Kleinkindalter bisher noch beibehalten worden ist und nicht schon mehr Mißerfolge bekannt wurden, so hat das seinen Grund wohl darin, daß der Quark nie allein, sondern immer im Verein mit andern antidyspeptisch wirksameren Maßnahmen zur Verwendung gelangte.



VIII.

(Aus der Kinderklinik in Basel [Vorsteher: Prof. Dr. *Emil Wieland*].)

# Lues congenita unter dem Bilde einer hereditären Ataxie (Friedreich-Marie) verlaufend.

Von

CHRISTOPH LINDER, med. pract.

Die echte Friedreich-Mariesche Krankheit ist ein familiäres Leiden, das in der Aszendenz in einem bestimmten Zeitpunkt zum ersten Male auftritt, um sich von da an von Generation zu Generation weiter zu vererben. Bei diesen erstmalig in einer Familie auftretenden sowie bei sonstigen erratischen Fällen hat man sich von jeher gefragt, ob neben vielen anderen Ursachen (Consanguinität, Alkoholismus usw.) auch die Lues congenita einmal imstande ist, das Leiden hervorzubringen. Seit der Entdeckung der Wassermannschen Reaktion beansprucht diese Frage erneutes Interesse, können wir doch die Syphilis ätiologisch in einer ganzen Reihe von Krankheiten nachweisen, bei denen früher gar nicht daran gedacht wurde.

Etwas ganz anderes ist es natürlich, wenn die Lues nur unter dem klinischen Bilde der hereditären Ataxie verläuft und andere pathologische anatomische Veränderungen macht wie bei dieser. In diesen Fällen handelt es sich nicht um echte Friedreich-Mariesche Ataxie, sondern nur um Friedreichsches Syndrom bei Lues congenita. In dem nun folgenden Fall, den wir auf der hiesigen Kinderklinik beobachten konnten, erhebt sich die Frage: Ist das ein erratischer Fall von echter hereditärer Ataxie mit luetischer Ätiologie oder liegt nur ein Friedreichsches Syndrom bei Lues congenita vor. Im Anschluß daran erörtern wir die Frage, ob an Hand der Literatur überhaupt an die Möglichkeit zu denken ist, daß die Lues congenita pathologisch-anatomische Veränderungen macht, wie wir sie bei der echten hereditären Ataxie finden.

Kind A. B. in B. Anamnese: Geboren am 26. 10. 1913. Sechs gesunde Geschwister, sämtliche ohne Anzeichen von Lues. 4. 5. 7. Kind zeigen negative Wassermannsche Reaktion im Blut. Vater gesund, keine Anhaltspunkte





für Lues. Wassermannsche Reaktion 1913 nicht gemacht, jetzt (1922) negativ, negiert jede Infektion. Alle Blutsverwandten gesund. In der Aszendenz keine hereditäre Belastung, keine Konsanguinität. Mutter gesund, hat eine Dorsalkyphose, sieht blaß aus, angeblich von Jugend auf. Zwei Aborte im 2. Monat nach dem 4. Kind. Unser Kind ist das 6.: Schwere Geburt, Fußlage, manuelle Extraktion, Kind weiß, asphyktisch. Zur Wiederbelebung Schulzeschen Schwingungen heiße und kalte Bäder. Erst nach einer $1/2$ Stunde normale Atmung. Normales Geburtsgewicht. Mutter bekommt nach der Geburt eine Venenentzündung. Einige Wochen später wird sie in die medizinische Klinik aufgenommen wegen heftiger Bronchitis. Wassermannsche Reaktion damals im Blut negativ. Alle anderen Geburten und Schwangerschaften sind gut verlaufen. Wassermannsche Reaktion jetzt (1922) wie beim Vater negativ im Blut. Kind wird drei Tage gestillt, erhält dann ein Drittel Milch.

Vom 10. 12. 1913. bis 1. 3. 1914 in der hiesigen Kinderklinik wegen chronischem Ekzem und Furunkulose, später wegen sekundärer Dyspepsie nach Bronchitis acuta. Wassermannsche Reaktion nicht gemacht, weil keine Anhaltspunkte für Lues bestanden. Mantoux negativ. Säugling sieht im übrigen gut aus und macht einen vollkommen gesunden Eindruck, wird geheilt entlassen.

Wie das Kind 10 Monate alt war, bemerkte die Mutter ein Zittern an Händen und Armen, sobald es im Begriffe war einen Gegenstand, z. B. die Milchflasche anzufassen. Erst mit 20 Monaten lernte es Gehen, war angeblich schwach auf den Füßen, schwankte nicht, fiel aber oft hin. Das Zittern war allmählich am ganzen Körper bemerkbar, insbesondere beim Gehen, und wurde immer stärker bis zur Aufnahme in die Klinik. Beim Sitzen und Liegen war es schwächer. Hier und da bekam das Kind Zuckungen in den Armen und ließ alles fallen, was es in den Händen hatte. Mutter bemerkte das besonders beim Essen und später beim Nähen. Keine Krämpfe, keine epileptiformen und Schwindelanfälle. Zahnentwicklung o. B. Kind soll lebhaft und intelligent gewesen sein und gut lernen. 1919 Grippe, Sommer 1921 Keuchhusten. Vom 9. 4. 20 bis 7. 9. 20 in der hiesigen Kinderklinik.

*Status* am 10. 4. 20: Das Mädchen ist 6½ Jahre alt, körperlich und geistig etwas zurückgeblieben, weinerlich, regt sich leicht auf. Keine Rachitis. Guter Ernährungszustand. Gewicht 18000 g.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht ein grobschlägiger *Wackeltremor* von Kopf, Rumpf und Extremitäten auch in der Ruhe. Bei Bewegungen und Aufregungen wird dieser Tremor stärker (*Intentionstremor*). Daneben besteht deutliche *Ataxie*. Fingernasezeige- und Kniehackenversuch gelingen nicht. Das Stehen ist nur kurze Zeit ohne Hilfe möglich (vide Abb. 1) ebenso das Gehen. Romberg +. Gang spastisch-ataktisch, breitspurig, nicht schleudernd. Der ganze Körper wankt wie der eines Schwerbetrunkenen. Hände machen dabei Balancebewegungen, ähnlich denen eines Seiltänzers. Nach kurzer Zeit fällt das Kind um. Ohne Hilfe schleppt es sich mühsam von einem festen Gegenstand zum anderen oder längs der Wand eine Stütze suchend. Es besteht ein leichter Spitzfuß der platten Füße. Die große Zehe gerät beiderseits beim Gehen in starke Dorsalflexion (*andauernde Babinskistellung;* auf Abb. 1 am rechten Fuß deutlich). Beim Sitzen unterstützt das Kind den Rumpf mit beiden Händen. Starke Dorsalkyphose.

*Reflexe:* Bauchdecken- und Patellarreflexe gesteigert, ebenso die Sehnenreflexe am Arm. Babinski +. Beiderseits von Fußklonus.

*Muskulatur* nicht atrophisch, außer longissimus dorsi. Keine Hypertrophie. Keine sichtbare Skelettanomalie. Spasmus und leichte Hypertonie der Extremitäten. Adiadochokinese der Hände deutlich. Rohe Kraft etwas herabgesetzt. Keine Lähmungen.

*Sensibilität* für Berührung und Temperatur intakt. Etwas Hyperalgesie. Keine Inkontinenz. *Augen:* Pupillen reagieren auf Licht prompt, auf Konvergenz träge, sind gleich weit. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Nystagmus horizontalis wird gelegentlich beobachtet. Kein Schwindel, Ohren, Gehör, Nase normal.

Drüsen sind überall durchzufühlen. Gaumen- und Rachenmandeln hypertrophisch. Keine Hutchinsonschen Zähne, überhaupt keinerlei manifeste Anzeichen von Lues congenita oder acquisita. Sprache näselnd, langsam, hesitierend und undeutlich. Kein Zungentremor, Zunge wird gerade herausgestreckt. Schnarchende Geräusche beim Tiefatmen. Struma diffusa. Brust- und Bauchorgan o. B. Kleine hernia umbilicalis. Im Urin viel Phosphate, sonst o. B.

Lumbalpunktion: Druck 500 mm $H_{20}$, liquor klar, Kochprobe opaleszent, keine Pleozytose, steril. Nonne —.

30. 4. 20: *Wassermann* wider alles Erwarten stark positiv. Es beginnt jetzt die antiluetische Kur, zuerst eine Schmierkur. Da das Kind nach den ersten Einreibungen von 3,0 g Hg-Salbe pro die eine Nephritis bekommt, geht man über zu Neosalvarsan und Jodkali. Vom 14. 5. 20 bis 17. 8. 20 erhält es in toto 1,425 g Neosalvarsan und ab 7. 7. 20 an täglich Jodkali in steigenden Dosen von $3 \times 0{,}1$—$3 \times 0{,}7$. 25. 8. Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Lumbalpunktion: Druck 34, Wassermannsche Reaktion im Liquor negativ.

7. 9. *Entlassungsstatus:* Psychisch wie beim Eintritt. Gewicht 18 300 g. Im ganzen ist aber eine wesentliche Besserung eingetreten. Das Kind zittert immer noch leicht mit Kopf, Rumpf und Extremitäten, allerdings bedeutend weniger wie beim Eintritt. Der Tremor ist zur Hauptsache ein Intentionstremor. Daneben besteht noch leichte Ataxie. Fingernasezeige- und Kniehackenversuch gelingen nicht. Gehen und Stehen ist jetzt ohne Hilfe möglich. Romberg noch schwach positiv. Gang spastisch, weniger schwankend. Keine Dorsalflexion der Großzehe mehr beim Auftreten. Spitzfuß nur noch schwach ausgeprägt. Sitzen ist ohne Unterstützung möglich. Reflexe an der oberen Extremität lebhaft. Patellarreflexe gesteigert, Fußklonus +, Babinski +. Muskulatur: Spasmus der Extremitäten. Rohe Kraft sämtlicher Muskeln etwas herabgesetzt. Adiadochokinese der Hände deutlich. Muskelzuckungen, wie sie die Mutter beobachtet hat, haben sich bisher nicht gezeigt. Sensibilität unverändert. Augen: leichter Nystagmus horizontalis, sonst unverändert. Prüfung des kalorimetrischen Nystagmos nach Barany fällt normal aus. Sprache unverändert. Nach dem Austritt wird die Jodkalitherapie fortgesetzt.

Nach 1¼ Jahren, am 3. 1. 22. Wiederaufnahme des Mädchens zwecks Beobachtung.

*Status:* Blasses Kind von gutem Ernährungszustand, 20 500 g schwer, 110 cm groß. Weint oft, regt sich leicht auf, die geistige und körperliche Entwicklung ist etwas zurückgeblieben.

Sprache langsam, monoton, nicht skandierend. Artikulation oft undeutlich. Schnarchende Geräusche beim Tiefatmen. Knochenbau grazil. Lymphknoten überall gut durchführbar. Zähne o. B.

In der Ruhe kein Zittern, wohl aber bei Bewegungen und Aufregungen (z. B. während der Untersuchung). Der ganze Körper gerät dabei in einen grobschlägigen Tremor. Fingernasezeige- und Kniehackenversuch gelingen nicht immer. Es ist schwer zu sagen, ob dies dem Tremor oder einer leichten Ataxie zuzuschreiben ist. Auf jeden Fall treten im ganzen Krankheitsbild diesmal — wie wir im folgenden sehen werden — die ataktischen Erscheinungen stark zurück. Sehr schön ist immer noch der *Intentionstremor* zu demonstrieren. Reicht man dem Kind ein Glas Wasser, so gerät die Hand unmittelbar vor dem Ergreifen in einen immer grobschlägiger werdenden Tremor. Dieser hört einen Moment auf, wenn das Glas erfaßt ist. Wieder sehen wir das gleiche Phänomen, den grobschlägiger werdenden Tremor, wenn das Glas in weitem Bogen dem Munde zugeführt wird. Es gelingt nicht, ohne daß Wasser ausgeleert wird. Während der Mahlzeiten sucht das Mädchen den Tremor dadurch zu unterdrücken, daß es die Tasse mit beiden Händen eng an der Brust zum Munde führt. Unzweifelhaft besteht auch eine funktionelle Komponente die den Tremor verursacht, da dieser bei der Untersuchung regelmäßig besonders stark ist. Gehen und Stehen ist ohne Hilfe möglich (vide Abb. 2). Beim Rombergversuch gerät der ganze Körper in einen grobschlägigen Tremor, verliert aber erst nach einiger Zeit das Gleichgewicht. Letzteres ist wohl nur dem starken Wackeltremor zuzuschreiben. Der *Gang* ist spastisch-paretisch, stampfend, nicht schleudernd und nicht breitspurig. Keine Spur von Ataxie. Den ihm vorgezeichneten Weg geht es, ohne Abweichungen zu machen. Die Hände machen keine Balancebewegungen. Der Fuß tritt mit der ganzen Sohle auf. Keine Babinski- und Spitzfußstellung mehr beim Gehen. Keine Propulsion und Retropulsion. Die jetzt noch vorhandene Unsicherheit fällt besonders beim Treppengehen auf. Sitzen ist ohne Unterstützung möglich. Dorsalkyphose.

*Reflexe:* Patellar-, Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe gesteigert. Die Sehnenreflexe an der oberen Extremität in gewöhnlicher Stärke vorhanden. Kein Fußklonus. Babinski und Oppenheim negativ, ebenso der Gordonsche Reflex. Nach längerem Beklopfen des Beines gelingt es, die Reflexerregbarkeit so zu erhöhen, daß der kontralaterale Adduktorenreflex von der medialen, oberen Tibiafläche ausgelöst werden kann. Fazialisphänomen negativ. Interessant ist die Prüfung der folgenden Reflexe, die pathognomonisch sein sollen für organisch bedingte Spastizität: Paradoxer Fußgelenkreflex (Bing) +, Mendel-Bechterew +. Piotrowskis Unterschenkel Phänomen (Beklopfen des Muskelbauches des Tibialis anticus) +. Bezeichnenderweise ist auch der Rückgratreflex nach Galant stark auszulösen, der gewöhnlich nach dem Säuglingsalter nicht mehr vorhanden ist, aber bei spastischen Zuständen bestehen bleibt.

Rohe Kraft nicht herabgesetzt. Keine Muskelatrophie und Hypertrophie. Spasmus und Hypertonie der Extremitäten noch schwach ausgesprochen. Adiadochokinese der Hände immer noch deutlich. Sensibilität intakt für spitz und stumpf, für warm und kalt. Leichte Hyperalgesie. Keine Inkontinenz. Höhere Sinnesorgane ohne Ausnahme normal.

Intelligenzprüfung nach Binet für 8jährige Kinder:



1. Zusammenzählen. Antworten: 2 + 1 = 3, 3 + 1 = 4. 3 + 4 = 6, 5 + 2 = 6, 3 + 3 = 5.
2. Das Kind kennt die Hauptfarben.
3. Kind kann nicht von 20 bis 1 rückwärtszählen.
4. Kind kann nicht lesen und schreiben.
5. Den Unterschied zweier Tiere oder Gegenstände kann das Kind nicht erklären; es gibt keine Antwort darauf.
6. Eine Geschichte wieder erzählen kann es nicht.

Es ist schwierig, diese Versuche zu deuten, da das Kind leicht eingeschüchtert ist. Die Intelligenz ist aber fraglos etwas zurückgeblieben. Der intelligente Gesichtsausdruck steht in merkwürdigem Gegensatz dazu. Gegenwärtig geht das Kind noch in die Kleinkinderschule. Im Frühjahr soll es in die Primarschule kommen.

Mundhöhle: Gaumenmandeln hyperthrophisch, Gaumensegel symmetrisch, kein steiler Gaumen. Hals: Struma diffusa. Lunge, Herz o. B. Leber, Milz nicht vergrößert. Urin: Im Sediment viel Phosphate, sonst o. B.

Wir sehen, daß gegenüber dem Entlassungsstatus vom 7. 9. 20 eine weitere Besserung eingetreten ist, wohl eine Folge der zu Hause fortgesetzten Jodkalitherapie. Der Babinski-Reflex und der Fußklonus sind nicht mehr vorhanden.

*Zusammenfassung:*

10. 4. 20. Mädchen 6½ Jahre alt, schwere Geburt, Asphyxie, spätes und unvollkommenes Gehenlernen, normales Geburtsgewicht. 6 Geschwister gesund. Mutter: 2 Aborte nach dem 4. Kinde, Wassermann im Blut 3 Wochen nach der Geburt unseres Kindes (des 6.) negativ, jetzt ebenfalls negativ. Vater gesund. Aszendenz gesund.

Status: Tremor universalis plus Intentionstremor. Statische und lokomotorische Ataxie. Gehen und Stehen nur kurze Zeit ohne Hilfe möglich. Romberg +, beim Gehen Balancebewegungen der Hände. Beim Sitzen wird der Rumpf durch beide Arme unterstützt. Beim Auftreten gerät die Großzehe in Babinskistellung. Leichter doppelseitiger Spitzfuß und Plattfuß. Beiderseits Andeutung von Fußklonus und positiver Babinski. Bauchdecken- und Patellarreflexe gesteigert. Wir können annehmen, daß die paradoxen Reflexe *(Mendel-Bechterew, Bing, Piotrowski, Galant)*, auf welche erst 1½ Jahre später untersucht wurde, schon damals auslösbar gewesen wären. Extremitäten spastisch und leicht hypertonisch. Muskulatur außer longissimus dorsi nicht atrophisch, keine Hypertrophie. Keine choreiformen Bewegungen. Keine Lähmungen. Starke Dorsalkyphose. Bradylalie, Dysarthrie. Nystagmus horizontalis. Pupillen reagieren auf Licht prompt, auf Konvergenz träge, Intelli-



genz etwas zurückgeblieben. Lumbalpunktion: 500 mm $H_{2}O$ Druck, sonst o. B. Nonne —. Wassermann im Blut ++.

Nach der spezifischen Therapie bleibt folgendes Bild am 3. 1. 22. bestehen: Kein Tremor in der Ruhe, wohl aber Intentionstremor, dabei leichte Ataxie. Spastisch-paretischer, stampfender Gang. Bingscher Reflex +, Mendel-Bechterew +, Piotrowski +, Galantscher Reflex ++. Adiadochokinese der Hände. Bradylalie, Dysarthrie. Dorsalkyphose. Intelligenz leicht zurückgeblieben.

Wir haben es in vorliegendem Falle mit angeborener Syphilis zu tun. Die Aborte der Mutter, die Asphyxie des Kindes, das Auftreten der ersten klinischen Symptome (Tremor) im 8. Lebensmonat, der stark positive Wassermann im Blut, der Erfolg der antiluetischen Therapie sind genügend Anhaltspunkte dafür. Manifeste Lueserscheinungen waren nie vorhanden. Es ist dies einer der typischen Fälle von Lues congenita, bei denen keine Sekundärerscheinungen, wohl aber um so schwerere Störungen im Tertiärstadium, in diesem Fall im Zentralnervensystem, auftreten. Merkwürdig ist die Tatsache, daß die Mutter drei Wochen nach der Geburt unseres Mädchens (des sechsten Kindes) einen negativen Wassermann gehabt hat und daß das 5. Kind, das nach den Aborten der Mutter geboren wurde und ein Jahr älter ist als unser Kind, keine Anzeichen von Lues zeigt und heute einen negativen Wassermann hat. Die Mutter hat offenbar nach den Aborten — sie selbst erzählt nichts davon — eine ungenügende spezifische Terapie durchgemacht.

Was für eine Krankheit ist hier auf dem Boden der Lues congenita entstanden? Mancher wird zuerst an einen *Littleschen Symptomenkomplex* denken. Die Anamnese (schwere Geburt, Asphyxie, spätes Laufenlernen), ferner die Symptome: Leichte Starre der Beine, erhöhte Reflexe, Bradylalie, Dysarthrie sind mehr oder weniger charakteristisch für die Littlesche Krankheit. Auch Ataxie und Tremor universalis + Intentionstremor kommen in atypischen Fällen gelegentlich vor, doch sind sie nie so ausgeprägt wie in unserem Falle. Außerdem fehlen bei unserem Kinde die Krampfanfälle. Ferner ist die Starre der Beine und auch die geistige Minderwertigkeit im Gegensatz zur Littleschen Krankheit schwach ausgeprägt. Vor allem aber ist der Gang ein ganz anderer, nämlich der eines Schwerbetrunkenen, dessen Körper zudem von einem allgemeinen Wackeltremor ergriffen ist. Besonders charakte-



ristisch ist auch die andauernde Babinskistellung der Großzehe beim Gehen. Nystagmus kommt bei der Littleschen Krankheit nur selten vor. Ein Überkreuzen der Beine und ein Aneinanderpressen der Knie wie bei dieser findet nicht statt in unserem Fall.

Eine *olivo-ponto-zerebellare Atrophie (Déjérine-Thomas)*, welche dieselben Symptome machen kann. wie unser Krankheitsbild, müssen wir ablehnen wegen des Erfolges der Therapie.

Die *multiple Sklerose* kommt, allerdings sehr selten, im frühen Kindesalter vor. Es sind eine Anzahl Autopsien veröffentlicht worden. Auch mit ihr hat unser Symptomkomplex manches gemein, insbesondere Gangart, Babinski, Intentionstremor, die erhöhten Sehnenreflexe, Nystagmus, Fußklonus. Die Sprachstörung: Bradylalie, Dysarthrie ist nicht typisch für multiple Sklerose und deren wichtige Symptome wie das Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, die temporale Ablassung der Papille sind bei unserer Kranken nicht vorhanden. Auch das Fehlen der entsprechenden Ätiologie (im Kindesalter häufig eine akute Infektionskrankheit), der Tremor auch in der Ruhe sowie die andauernde Babinskistellung der Großzehe beim Gehen sprechen gegen multiple Sklerose.

Die Frage, ob es eine multiple Sklerose auf luetischer Basis gibt, ist bekanntlich noch nicht vollständig abgeklärt. Die Mehrzahl der Autoren verneinen dies, und betonen, daß sehr wohl multiple luetische arteriitische Herde im Zentralnervensystem entstehen können, daß aber neben sklerotischen auch Degenerationsherde, sowie sehr oft meningitische und gummöse Veränderungen vorkommen und daß so gewöhnlich ein anderer Symptomkomplex zustande kommt wie bei der genuinen multiplen Sklerose. Positive autoptische Ergebnisse liegen meines Wissens nicht vor, von seiten der Gegner *(Schuster)* dieser Ansicht. Eine multiple Sklerose mit luetischer Ätiologie können wir daher ausschließen. Allerdings, wenn man bedenkt, wie verschiedenartig das klinische Bild dieser Krankheit ist, so könnte man versucht sein zu sagen: hier handelt es sich um eine Lues congenita, die das Bild einer atypischen multiplen Sklerose zeigt.

Viel näher liegt es in unserem Fall, an eine andere Krankheit zu denken, nämlich an die *hereditäre Ataxie (Friedreich-Marie)*. Absichtlich sage ich Friedreich-Mariesche Ataxie, denn es handelt sich weder um den reinen Typus Marie noch um den



reinen Typus Friedreich, sondern um einen Übergangstypus. Die klinischen Kardinalsymptome der hereditären Ataxie[1]) sind bei unserer Kranken alle vorhanden.

Gehen wir nun an die ausführliche Vergleichung unseres Krankheitsbildes mit dem der hereditären Ataxie. Bei unserem Mädchen fanden wir folgende Hauptsymptome.

1. *Der Tremor universalis + Intentionstremor.* So ist der in der Ruhe vorhandene, bei Bewegungen und Aufregungen stärker werdende, während des Schlafes ganz verschwindende Tremor zu bezeichnen. Es handelt sich um einen richtigen Wackeltremor, an der Grenze stehend zwischen richtigem Tremor und choreiformen Bewegungen. Dieser ist in allen Beschreibungen der Friedreich-Marieschen Krankheit erwähnt. In einzelnen Fällen ist er deutlich hervorgehoben *(Nonne)*, aber ich kenne keinen aus der Literatur, wo das Bild so von ihm beherrscht wurde wie bei unserer Kranken. Auch in einem Falle von hérédo-ataxie cérébelleuse, den wir gegenwärtig auf der hiesigen Kinderklinik haben, sowie in zwei sonst von mir beobachteten Fällen von Friedreichscher Krankheit bestand wohl in einem Fall Intentionstremor, aber in keinem Fall Zittern in der Ruhe. Dieser Tremor + Intentionstremor charakterisiert unseren Fall also ganz besonders. Interessant ist, daß er an den Händen schon im 8. Lebensmonat beobachtet worden ist.

---

[1]) Hereditäre Ataxie (Typus Friedreich). Beginn selten in früher Kindheit, gewöhnlich im Alter von 7 bis 15 Jahren. Gang eines Schwerbetrunkenen, Romberg —, Stehen und Gehen schließlich ohne Hilfe unmöglich. Pied-bot équin. Beim Auftreten Babinskistellung der Großzehe. Später Übergreifen der Ataxie auf die Arme. Kopf, Rumpf und Extremitäten geraten auch in der Ruhe (ausgenommen im Schlaf) in unregelmäßige Oszillationen. Daneben ausgesprochener Intentionstremor, Choreiforme Bewegungen. Patellarreflexe —, Babinski +, Bauchdeckenreflexe +, allgemeine Hypotonie. Sprache monoton, hesitierend, undeutlich. Nystagmus horizontalis. Sensibilität meist intakt ebenso Blase, Mastdarm. Mit der Zeit ausgeprägte Verkrümmung der Wirbelsäule, Skoliose, seltener Kyphose. Keine geistige Schwäche. Heredität.

Hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie). In folgenden Punkten unterscheidet sich diese vom Friedreichschen Typus. Gangart ausgesprochener ataktisch, dazu leicht spastisch, Arme machen dabei gern Balancebewegungen. Babinski negativ. Keine andauernde Babinskistellung der Großzehe beim Gehen, keine Fußdeformität. Sehnenreflexe normal oder gesteigert, Bauchdeckenreflexe +, Fußklonus +. Leichte Hypertonie, leichter Spasmus. Häufig Adiadochokinese. Augenveränderung: Strabismus, Abnahme der Sehschärfe. Abblassung der Papille, Einengung des Gesichtsfeldes. Sensibilitätsstörung nicht selten. Häufig geistige Schwäche.



2. *Das Sitzen, Stehen, Gehen* entspricht durchaus dem bei der hereditären Ataxie. Der Wackeltremor beherrscht auch hier das Bild. Es ist auf den ersten Blick nicht leicht zu sagen, was beim Gehen dem Wackeltremor und was der Ataxie zuzuschreiben ist. Bald aber zeigt das Taumeln, das Nichtgelingen des Kniehacken- und des Fingernasezeigeversuches, daß deutliche Ataxie vorhanden ist. Das Sichklammern an feste Gegenstände und beim Versuche, frei zu gehen, die Balancementbewegungen der Arme (Seiltänzerbewegungen), wie in unserem Falle, sind von *Londe* auch als charakteristisch für die hérédoataxie cérébelleuse beschrieben worden. Der Spasmus und die Hypertonie der Beine ist „conditio sine qua non" für diese Krankheit. Dagegen ist der positive Romberg und das Fehlen der choreiformen Bewegungen, wie in unserem Falle, außergewöhnlich.

3. Ein besonderes Merkmal bei unserem Mädchen war der *Spitzfuß* und die *andauernde Babinskistellung* der Großzehe beim Auftreten. Das ist ein Kardinalsymptom der Friedreichschen Krankheit. Dieses finden wir weder bei der multiplen Sklerose, noch bei der Littleschen Krankheit, noch bei der hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie). Es handelt sich um abnorme Reizbarkeit der Fußsohle, die schon bei leichter Berührung mit Babinski antwortet. Ungewöhnlich ist bei unserer Kranken, daß dieses Phänomen und der Spitzfuß mit Plattfuß kombiniert ist und nicht mit Pied-bot (Hohlfuß).

4. *Spasmus und Hypertonie* sind auch Kardinalsymptome der hérédo-ataxie cérébelleuse. Der gesteigerte Patellarreflex war das Symptom, auf Grund dessen *P. Marie* die héréodoataxie cérebelleuse herausgelöst hat aus der Friedreichschen Krankheit. Hervorzuheben ist, daß die Bauchdeckenreflexe in unserem Falle sehr stark vorhanden waren, ebenso war der kontralaterale Adduktorenreflex auszulösen von der medialen, oberen Fläche der Tibia (vide Krankengeschichte). Ein weiteres Symptom der Spastizität war der Fußklonus.

5. *Paradoxe Reflexe.* Der Babinskireflex war vor der antiluetischen Therapie positiv, nachher negativ. Aber auch jetzt sind noch Zeichen einer Pyramidenläsion vorhanden. Bingscher Reflex +, Menchel-Bechterew + Piotrowskis Unterschenkel Phänomen +, Rückgratreflex (Galant) ++. Diese neueren Reflexprüfungen sind meines Wissens bei der hereditären Ataxie noch nicht ausprobiert worden, doch ist anzunehmen, daß sie vorhanden sind. Diese Reflexe sind patho-



gnomonisch für organisch bedingte Spastizität und häufig nachweisbar in Stadien der Pyramidenläsion, in denen der Babinski noch negativ oder wie hier nicht mehr positiv ist.

6. *Augensymptome*. Nur der Nystagmus horizontalis ist vorhanden. Dieser kommt fast immer auch bei der hereditären Ataxie vor. Das Fehlen der sonstigen Augensymptome spricht eher für den Friedreichschen Typus.

7. *Die Dorsalkyphose* ist wahrscheinlich bei unserem Mädchen ein von der Mutter ererbtes Symptom. Sehr charakteristisch für hereditäre Ataxie.

8. Die übrigen Befunde in unserem Krankheitsbilde sind nur bedingt verwertbar. Der Charakter des Mädchens, das weinerliche Wesen und die geistige Zurückgebliebenheit, ist einigermaßen typisch für hereditäre Ataxie. Ungewöhnlich ist der frühe Beginn der Krankheit. Es sind aber schon Fälle im 1. Lebensjahre beobachtet worden. *(Masselongo, Vizioli, Hammond, Baumel.* Zitiert nach *Gianelli.)* Das klinische Bild soll sogar schon angeboren gewesen sein. *(Biro, Friedenreich.)* Das Fehlen der Heredität spricht nicht unbedingt gegen hereditäre Ataxie. Gelegentlich ist die Heredität nicht nachweisbar, und außerdem sind die erratischen Fälle nicht sehr selten. Auf jeden Fall brauchen wir deswegen nicht irre zu werden an der Diagnose, wenn sozusagen alle klinischen Symptome übereinstimmen. *P. Marie* und *Londe* hätten seinerzeit unsere Kranke sicher als typische hérédo-ataxie cérebelleuse vorgestellt.

Zusammenfassend sei wiederholt: Wir haben bei unserer Kranken die gemeinsamen Grundsymptome der hereditären Ataxie: Tremor + Intentionstremor, statische und lokomotorische Ataxie, Kyphose, Nystagmus horizontalis. Daneben sind bei unserer Kranken vorhanden Symptome des Typus Marie: geistige Zurückgebliebenheit, Adiadochokinese und als Kardinalsystem verstärkter Patellarreflex, leichte Hypertonie. Zugleich bestehen auch Zeichen des Typus Friedreich: Fehlen der sonstigen Augensymptome, weinerlicher Charakter und das Kardinalsymptom: Spitzfuß und Babinskistellung der Großzehe beim Auftreten. Es handelt sich also um eine Kombination beider Typen, wie sie nicht häufig ist. Daneben ist das Besondere unseres Falles der Tremor universalis. Zwei Geschwister (11- und 22 jährig) mit ähnlicher Kombination von Symptomen (ohne Tremor) hat Erb 1890 vorgestellt.

Nach diesen Ausführungen wird man uns die Berechtigung sicher zuerkennen, unser Krankheitsbild mit dem der heredi-



tären Ataxie in nahe Beziehung zu bringen. Schon *Oppenheim* erwähnt, daß in seltenen Fällen die Heredolues den Friedreichschen Symptomenkomplex bedinge. Er sah Fälle, in denen er die „Entscheidung nicht sicher treffen" konnte. Doch gibt nach ihm meistens das Auftreten von spastischen Symptomen, von Konvulsionen, Augenmuskellähmungen, den Ausschlag zugunsten der Diagnose Lues cerebrospinalis. Nonne betont, daß die Syphilis am Nervensystem keine Symptome und keine Kombination von Symptomen bedinge, die nicht durch andere Ursachen hervorgerufen sein könnten. (Tabes und Paralyse wahrscheinlich ausgenommen?)

Fragen wir uns nun: Macht die Lues congenita nur das klinische Bild der hereditären Ataxie, nicht aber die ihr entsprechenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, oder handelt es sich in unserem Falle um einen erratischen Fall von echter hereditärer Ataxie mit luetischer Ätiologie? Wir wissen ja, daß nicht nur das klinische, sondern auch das pathologisch-anatomische Bild der Lues des Zentralnervensystems ein sehr mannigfaltiges ist. Nonne sagt, daß bei Heredosyphilis dieselben Veränderungen im Zentralnervensystem vorkommen wie bei acquirierter Lues. „Nach häufiger als bei dieser sind multiple Abschnitte des Nervensystems befallen und noch häufiger die verschiedenen Formen von Hirnsyphilis, also Meningitis, Gummibildungen, Arteriitis untereinander kombiniert. Auch bei Heredosyphilis finden sich neben echt syphilitischen Prozessen einfache Sklerosen. Daß bei Heredosyphilis auch systematische postsyphilitische Degenerationen, analog dem Vorkommen bei Erwachsenen mit akquierierter Lues zur Beobachtung gelangen, das schließen wir aus klinischen Erfahrungen." Bekannt ist auch die keimschädigende, entwicklungshemmende Tätigkeit des syphilitischen Virus. In der Literatur *(Solovtzoff)* ist ein Fall erwähnt von vollständigen Kleinhirnmangel (kombiniert mit Entwicklungshemmungen im ganzen Zentralnervensystem) bei einem kongenital luetischen Kinde. Ferner berichtet uns *Sträußler* von der Autopsie einer juvenilen Paralyse, bei welcher er neben dem typischen Befunde dieser Krankheit folgende Veränderungen fand: „Reduktion der Größe des Kleinhirns fast auf ein Drittel des normalen; Hypoplasie der Clarkeschen Säulen, angeborene Kleinheit der medulla-oblongata und des Rückenmarkes. Wesentliche Systemdegenerationen im Marktbild waren mikroskopisch nicht nachweisbar. Der Hinterstrang zeigte in seiner Entwick-



lung und Ausdehnung ein relatives Übergewicht über die anderen Teile." Nach *Sträußler* hatte man genügend sichere Kriterien, um die Kleinheit des Kleinhirnes auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen. Weiter sagt er: „Die angeborene Kleinheit des Rückenmarkes und medulla oblongata fügt sich harmonisch in den Rahmen der wohlbekannten angeborenen Störungen des spinozerebellaren Systems ein. Wenn wir von den Erscheinungen der Paralyse absehen, so haben wir im anatomischen Befunde des Bildes der familiären hereditären Erkrankungen des spinozerebellaren Systems, wie es von *Marie, Nonne, Londe* gezeichnet worden ist." *Sträußler* hat diesen Befund auch in einigen anderen Fällen erhoben, einmal sogar in Verbindung mit tertiär-luetischen Erscheinungen am Zentralnervensystem. Wenn in diesen Fällen von *Sträußler* die angeborene Kleinhirnatrophie auch nur Teilerscheinung der allgemein angeborenen Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems war, so scheint doch das Kleinhirn im besonderen davon betroffen. Auch *Perusini* erzählt von einem Falle von juveniler Paralyse mit ähnlichem pathologisch-anatomischem Befund.

Diese Veröffentlichungen eröffnen auch für unseren Fall interessante Perspektiven. Wir dürfen also mit *Sträußler* die Möglichkeit durchaus zugeben, daß die Lues congenita pathologisch-anatomische Veränderungen machen kann, die indentisch sind mit denen bei der heriditären Ataxie, zumal wie bei dieser Systemdegeneration auch bei Heredosyphilis vorkommen [1]). Diese Möglichkeit müssen wir allerdings in unserem Fall ausschließen. Der Erfolg der Therapie spricht unbedingt dagegen. Sehr wahrscheinlich liegen unserem Falle vaskuläre Schädigungen zugrunde. Allerdings ist es durchaus wahrscheinlich, daß neben diesen tertiär-luetischen Prozessen, die sicher im Vordergrunde stehen, auch eine leichte Entwicklungshemmung des Zentralnervensystems besteht, die im Zusammenhang stände mit der leichten geistigen und körperlichen Zurückgebliebenheit des Kindes.

Es wird uns jetzt die weitere Frage interessieren: Können wir die Krankheit lokalisieren und wo lokalisieren wir sie?

---

[1]) Wir stehen hier im Gegensatz zu *Bouché*, der 260 Fälle von Friedreichscher Krankheit, sowie 3 Fälle Friedreichschem Syndrom bei Lues congenita im Jahre 1904 zusammengestellt hat und zum Schlusse gekommen ist, letztere könnte niemals dieselbe pathologisch-anatomische Veränderung machen wie die hereditäre Ataxie.



Der Name „zerebellare Ataxie" weist uns auf das Kleinhirn. Über den Faserverlauf dieses Organes wissen wir einiges, aber die physiologische Bedeutung der einzelnen Faserbündel ist uns zum größten Teil noch unbekannt. *Mingazini* faßt in seiner ausgezeichneten Symptomatologie und Pathologie der Kleinhirnfaserbündel in enger Nachbarschaft untereinander. Ein Herd daselbst wird besonders schwere Symptome machen. Eine ganze Reihe klinischer Erscheinungen, wie sie in unserem Falle bestanden, sind schon bei einem derartigen Herd beobachtet worden, insbesondere die statische und lokomotorische Ataxie, der angedeutete Nystagmus, die leichte Asthenie der Muskeln, ferner Sprachstörung und Adiadochokinese. Auffallend ist die Symmetrie der Symptome bei unserem Kind. Auch das ließe sich am besten mit einem Herd im Wurm vereinbaren. Das Fortbestehen von Sprachstörung und Adiadochokinese nach der spezifischen Therapie läßt auf sklerotische Herde schließen.

Einige wichtige Symptome lassen sich allerdings durch eine Wurmaffektion nicht erklären, scheinen sogar in Widerspruch damit zu stehen. Es sind dies Spasmus, Hypertonie, Tremor, Intentionstremor. Diese Erscheinungen sind zwar bei reinen Kleinhirnaffektionen schon beobachtet worden, stellen aber ungewöhnliche Symptome dar. Wir müssen daher zum mindesten noch einen anderen Herd annehmen. Eine interessante Arbeit über die Lokalisation des Tremors hat *Gordon Holmes* 1904 veröffentlicht. Auf Grund von zahlreichen eigenen Beobachtungen und auf Grund von Versuchen an Affen kommt er zur Anschauung, daß das zerebello-rubro-spinale System physiologischerweise einen hemmenden Einfluß auf die Pyramidenbahn ausübe. Ist diese hemmende Bahn an irgendeiner Stelle lädiert, so gerät das kortiokospinale System in Übertätigkeit (over-action). Dadurch soll der Tremor entstehen. Dieser wird stärker oder schwächer, je nach dem Grade der kortikalen Tätigkeit, hört also im Schlafe auf. Daß durch kortikale Übertätigkeit (z. B. schwere Arbeit, Aufregungen) Tremor entstehen kann, ist verständlich. Merkwürdig ist nur, daß *Holmes* die Parkinsonsche Krankheit, bei der wir das gerade Gegenteil von Intentionszittern beobachten, in den n. ruber lokalisiert.

Diese Anschauung hat sich lange gehalten. Erst in der allerletzten Zeit ist man unter anderem auf Grund von Erfahrungen *(Bing)* bei der Encephalitis lethargica zu einer



anderen Ansicht gelangt. (Die folgenden Angaben verdanke ich Herrn Professor *R. Bing*. Ich verweise hierbei auf die in Vorbereitung stehende fünfte Auflage seines Kompendiums der topischen Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik.) Man nimmt einen Reflexbogen, der den spinalen Tonus und die Sehnenreflexe vermittelt und einen davon getrennten Reflexbogen, der den zerebro-zerebellaren Tonus reguliert und mit den Sehnenreflexen nichts zu tun hat, an. Der erstere wäre dargestellt durch die altbekannte Reflexbahn: hintere Wurzel, Vorderhorn, motorische Bahn. Auf diese wirken die Pyramiden hemmend ein. Eine Läsion dieser hat Hyperreflexie und Spasmus zur Folge. Der zweite Reflexbogen verläuft ebenfalls durch die hintere Wurzel, gelangt aber zu den Clarkeschen Säulen von dort weiter via Kleinhirnseitenstrangbahn, Kleinhirn, Bindearm, n. ruber, tractus rubrospinalis *(Monakow)*, Vorderhörner zur Muskulatur. Hemmend auf diesen Bogen sollen Faserbündel wirken, die vom Linsenkern, Pulvinar thalami und wahrscheinlich noch anderen Punkten zum n. ruber gehen. Eine Läsion dieser Bündel soll Hypertonie und häufig Tremor verursachen. Die gleichen Symptome würden entstehen durch Reizwirkung auf die zweite Reflexbahn. In den Pulvinar thalami wird heute die Rigidität und der Tremor bei der Parkinsonschen Krankheit verlegt. Betreffend die Lokalisation des Intentionstremors ist man neuerdings wieder unsicher geworden. Immerhin hat man ihn häufig bei Herden im Linsenkern beobachtet.

Unserem Falle liegen jedenfalls, wie erwähnt, in erster Linie Gefäßveränderungen zugrunde. Auf Grund obiger Hypothese müssen wir also annehmen, daß unsere Krankheit mit einer Endarteriitis luetica begonnen hat im Gebiete der art. lenticulo-striatae (aus der art. cerebri media) beiderseits und der Kleinhirnarterien (aus der art. basalis). Diese Arteriitis hat zu Ernährungsstörungen und diffusen Degenerationsherden im Linsenkern und im benachbarten Teile der Pyramidenbahn beiderseits sowie im Wurm des Kleinhirns geführt. Dabei muß die oben beschriebene Reflexbahn des zerebro-zerebellaren Tonus relativ intakt geblieben sein. Durch spezifische Behandlung sind diese Veränderungen wesentlich zurückgegangen. An Stelle der früheren Degenerationsherde haben sich unbedeutende Sklerosen etabliert. Sehr wahrscheinlich sind auch die Meningen verändert, ohne daß wir das mit Sicherheit aus den klinischen Symptomen diagnostizieren könnten. Vielleicht



hängt die träge Pupillenreaktion und der Nystagmus damit zusammen. Außerdem nehmen wir eine leichte Entwicklungshemmung im Zentralnervensystem an als Ursache der geistigen und körperlichen Zurückgebliebenheit.

Diese topische Diagnose kann eine Erklärung geben der Hypertonie, des Tremors und Intentionstremors sowie der Pyramidensymptome (Babinski, Hyperreflexie und andere paradoxe Reflexe) und der Kleinhirnsymptome (statische und lokomotorische Ataxie, Nystagmus und Adiadochokinese, Asthenie der Muskulatur). Wir sind uns bewußt, daß hier nur eine der vielen Möglichkeiten gegeben ist, die ein solches Krankheitsbild zustande bringen können. Bei künftigen Veröffentlichungen und bei eventuellen Autopsien ähnlicher Fälle ist jedenfalls besonders zu achten auf Veränderungen in der Reflexbahn für den zerebro-zerebellaren Tonus und den Verbindungsbahnen des n. ruber.

In der Literatur ist erst eine Autopsie einer Lues congenita mit Friedreichschem Symptomenkomplex veröffentlicht worden. *Gianelli* berichtet über den klinischen und pathologisch anatomischen Befund folgendes:

Mädchen, 22 Jahre alt. Mutter luetisch, Aborte, Mißgeburt. Patientin hatte luetische Hauteruptionen bei der Geburt. Seit erster Kindheit Bewegungsstörung.

Status: 130 cm groß, geistig und körperlich zurück, schwerhörig, sekundäre Geschlechtsmerkmale wenig entwickelt. Hutchinsonsche Zähne. Residuen von Pupillarmembranen, Iritis, Chorioretinitis, Nystagmus horizontalis, später auch rotatorius, Pupillen ungleich, reagieren träge auf Licht und Konvergenz (Iritis). Deformität der Wirbelsäule, pes equino-varus, hallux dorsal flectiert. Choreatische Muskelzuckungen. Statische und lokomotorische Ataxie. Romberg positiv. Fehlen der Reflexe an patella, Achillessehne und Armen, später Babinski positiv und spastische Erscheinungen in den Beinen. Plantar- und Abdominalreflexe lebhaft. Erhebliche Intelligenzdefekte. Schwer verständliche Sprache. Sensibilität ohne Störung, etwas Hypalgesie und Thermhypaesthesie. Tod an Marasmus.

Nach *Gianelli* liegt hier keine juvenile Tabes vor, weil keine Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Veränderung der Optici bestehen. Das Krankheitsbild entspricht dem Friedreichschen Symptomenkomplex. Die Sektion ergab einen unerwarteten Befund, nämlich: „Chronische sklerosierende Meningo-Encephalo-Myelitis, die von Entwicklungshemmungen im Zentralnervensystem begleitet war. Insbesondere wiesen die Gefäße der erkrankten Meningen typisch syphilitische Alterationen auf im Gegensatz zum Befund bei echter

Friedreichscher Krankheit. Die Degenerationen in den Hintersträngen waren zum Teil systematisch elektiv, zum Teil uniradikulär und erinnern in dieser Beziehung an den Befund bei Tabes incipiens und bei fortgeschrittener Tabes." Es bestand auch eine auffallende Atrophie (nicht Entwicklungshemmung) der Vorderhörner.

Dieser Befund ist natürlich nur sehr bedingt verwertbar für unseren Fall, da die klinischen Bilder in wesentlichen Punkten (Fehlen der Sehnenreflexe, kein Tremor und Intentionstremor) verschieden sind.

Eine weitere interessante, freilich bloß klinische Veröffentlichung machte *Spiecker* im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1914. Er schildert 4 Geschwister, von denen 3 kongenital luetisch sind. 2 davon zeigten den charakteristischen Friedreichschen Symptomenkomplex, Vater und Mutter ohne Anzeichen von Lues, Wassermann im Blute negativ, Mutter hat leichten Strabismus convergens rechts.

1. Kind: 10 Jahre alt, Wassermann im Blut positiv, rechte Pupille nicht ganz rund, auf rechter Cornea große, trübe Narbe.

2. Kind: 5¾ Jahre alt, ohne äußere Zeichen hereditärer Lues. Wassermann im Blut positiv. Gehen und Stehen selbständig unmöglich, Gangstörung charakteristisch für cerebellare Ataxie, kein Versuch der Balance mit den Armen. Allgemeine Hypotonie. Keine Lähmungserscheinungen. Kein Piedbot, nur pes plano-valgus mit Dorsalflexion der Großzehe beim Auftreten. Ataxie der Arme und Intentionstremor. Kein Zungentremor. Choreatische Muskelzuckungen in den Beinen. Patellarreflex einer Seite fast verschwunden, Babinski und Oppenheim derselben Seite positiv. Soweit sicher nachzuweisen Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten. Bradylalie, Dysarthrie, geistige Entwicklung zurückgeblieben. Pupillenreaktion normal, Nystagmus horizontalis et verticalis, Strabismus convergens alternans, Augenhintergrund normal. Kyphose. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Heilerfolg nach 4 Monaten Schmierkur: Kann einige Sekunden ohne Hilfe stehen, Dorsalflexion der Großzehe besteht weiter. Ataxie wesentlich besser, Patellarreflex beiderseits gleichstark vorhanden. Sprache besser. Sensibilitätsstörung und Nystagmus besteht noch.

3. Kind: 2¼ Jahre alt. Ohne äußere Zeichen hereditärer Lues. Wassermann im Blute positiv. Gehen und Stehen ohne Hilfe unmöglich, torkelnder Gang. Keine Lähmungen. Wackeln von Rumpf und Kopf auch beim Sitzen. Lokomotorische und statische Ataxie der unteren Extremitäten mit Hypotonie. Ataxie der Rumpf- und Beckenmuskulatur. Gangstörung sowohl zerebellar ataktisch als wie tabisch. Pes plano-valgus mit Dorsalflexion des Hallux beim Auftreten. Choreiforme Muskelzuckungen. Patellarreflex fehlt, ebenso der Achillensehnenreflex beiderseits. Normale Funktion von Blase und Mastdarm. Sensibilitätsstörung der unteren Extremitäten. Pupillenreaktion normal, Nystagmus angedeutet, Strabismus convergens alternans. Noch keine Sprachfähigkeit. Heilerfolg nach 4 Monaten Schmierkur:



Patellarreflexe schwach positiv, Ataxie besser, Babinski rechts zuweilen positiv, links negativ; Kind spricht etwas.

4. Kind: 1/2 Jahr alt. Ohne äußere Zeichen hereditärer Lues. Wassermann im Blut negativ. Strabismus convergens alternans.

Das Interessante an dieser Publikation ist, daß zwei Geschwister dasselbe Krankheitsbild zeigen. Der Erfolg der Therapie läßt auch hier eine echte Friedreichsche Ataxie mit luetischer Ätiologie ausschließen.

*Bayet* hat 4 Geschwister mit manifester Lues congenita beobachtet. Drei davon zeigten die charakteristischen Symptome der Friedreichschen Krankheit, beim vierten war eine Abortivform vorhanden.

1. Knabe: 17 Jahre alt. Statische und lokomotorische Ataxie, Romberg +. Gehen unmöglich. Intentionstremor, Wackeln des Kopfes. Rohe Kraft herabgesetzt. Sehnenreflexe fehlen. Choreiforme Zuckungen. Nystagmus. Skoliose. Friedreichscher Fuß. Intelligenz leicht herabgesetzt.

2. Mädchen: 11 Jahre alt. *Wackeltremor des ganzen Körpers.* Statische und lokomotorische Ataxie. Gang breitbeinig, torkelnd. Sehnenreflexe fehlen. Choreatische Bewegungen. Skoliose, leichter pied-bot. Leichter Nystagmus.

3. Knabe: 9 Jahre alt. Gang unsicher, breitbeinig. Statische und lokomotorische Ataxie, Romberg +. Wackelzittern des Kopfes. Sehnenreflexe fehlen. Choreiforme Zuckungen. Nystagmus. Skoliose, pied-bot. Muskulatur eines Unterschenkels atrophisch.

4. Mädchen: 14 Jahre alt. Choreiforme Zuckungen. Skoliose, pied-bot. Wackeln des Kopfes. Sehnenreflexe stark gesteigert.

Alle vier Kinder ohne Störung der Pupillen-, Blasen-, Mastdarmfunktion. Hervorzuheben ist die Erwähnung des Wackeltremors bei allen vier Kindern. Wieder sind es Geschwister, die ein ähnliches Krankheitsbild zeigen. Der Autor neigt zur Anschauung, daß hier durch die Lues congenita eine Entwicklungshemmung des Rückenmarkes verursacht worden ist, auf deren Grundlage die Krankheit sich entwickelt hat. Über Zeit des Beginns und Progression ist nichts erwähnt. Leider haben wir dadurch nicht genügend Anhaltspunkte, um eine echte Friedreichsche Krankheit annehmen zu können, wie der Autor das zu tun scheint.

Weiter ist 1913 eine bemerkenswerte Arbeit von *Schob* erschienen. Er beschreibt die folgenden zwei Krankheitsfälle:

Mädchen, 5 1/2 Jahre alt. Vater Paralytiker, Mutter Dementia praecox. Mit 2 1/2 Jahren fehlen der Patellarreflexe. Strabismus convergens. Lokomotorische und statische Ataxie der unteren Extremitäten mit Hypotonie. Tabische und zerebellare Inkoordination. Rumpfataxie. Intentionstremor der Arme. Choreiforme Zuckungen. Später auch Fehlen der Achillessehnenreflexe. Sprachstörung (abgehackt); Intelligenzdefekte. Pupillen, Blase,





Mastdarm, Sensibilität intakt. Keine Skoliose oder pied-bot. Wassermann im Blut positiv. Im Liquor alle Reaktionen negativ. Von einer spezifischen Behandlung ist nichts erwähnt. Während des Spitalaufenthaltes trat eine leichte Besserung ein.

Mädchen, 48 Jahre alt. Mit 4 Jahren schlecht gelaufen, Gang unsicher, Schreiben zitterig. Mit 16 Jahren Zunahme der Erscheinungen. Seit 13 Jahren Gehen nur mit Stock möglich. Hysteriforme Anfälle. Hier und da heftige Schmerzen in den unteren Körperteilen. Später reflektorische Pupillenstarre. (Augenhintergrund nicht untersucht.) Fehlen von Achilles- und Patellarreflexen. Statische und lokomotorische Ataxie der unteren, weniger der oberen Extremitäten. Choreiforme Zuckungen an den Armen. Sprache verwaschen. Blase, Mastdarm, Sensibilität (organisch) intakt. Keine Skoliose, kein pied-bot. Intelligenz nicht sonderlich verändert. Wassermann im Blut positiv. Progression langsam.

Nach *Schob* passen diese Bilder „noch am besten in den Rahmen der Friedreichschen Ataxie". Zum zweiten Fall sagt er: „Die Zurechnung zur Tabes ist hauptsächlich deshalb abzulehnen, weil es sich offenbar um ein angeborenes Leiden handelt, und eine angeborene Tabes kennen wir nicht." Auch der sehr chronische Verlauf spricht nach ihm gegen sie. Letzteres ist sicher richtig. Zum ersteren ist zu bemerken, daß die sehr spärliche Anamnese nicht genügt, um ein im obigen Sinne angeborenes Leiden anzunehmen. Die einzig wichtige Angabe in dieser Beziehung ist die, daß das Kind nie recht laufen gelernt habe. Im ganzen genommen dünkt mich das Bild ziemlich unähnlich dem der hereditären Ataxie. Liegt hier nicht ein Fall vor, wo das Friedreichsche Symptomenbild allmählich übergegangen ist in das tabische?

Die folgenden Veröffentlichungen waren mir nicht im Original zugänglich.

*Beco* berichtet: Knabe, 9 Jahre alt. Mutter Lues. Schwere und Unsicherheit in den Beinen. Mit 16 Jahren Ataxie in den Armen. Sprachstörung. Pesequinus, pied-bot. Intentionstremor. Zweiter Sohn mit ähnlichem Krankheitsbild. Langsame Progression.

*Allen Star* berichtet: Knabe mit sehr wahrscheinlich hereditärer Lues. Mit 10 Jahren Ataxie der Arme und Beine. *Wackeln des Kopfes.* Mit 13 Jahren ataktischer Gang. *Steigerung der Patellarreflexe.* Ständiges Nick- und Seitwärtsbewegen des Kopfes. Enuresis. Nystagmus. Geringer pied-bot. Keine Pupillen-, geringe Tiefensensibilitätsstörung.

Die Angaben sind leider etwas kurz. Immerhin ist das Bild der hereditären Ataxie, hauptsächlich im letzten Fall noch erkennbar.

Auch *Bouché* berichtet von 3 Kindern einer Familie mit kongenitaler Lues, die den Friedreichschen Symptomenkomplex zeigen. Ferner erwähnt schon *Medin* einen Fall, wo das Kind eines lange Jahre luetischen Vaters die Friedreichsche Krankheit bekommt, ohne selbst luetisch zu sein. (Die Lues war wohl vorhanden, aber damals noch nicht nachweisbar?) *Oppen-*

*heim* berichtet in seinem Lehrbuch von mehreren Fällen, in denen er „die Differentialdiagnose zwischen Lues congenita und Friedreichscher Krankheit nicht stellen konnte".

### *Epikrise.*

In unserem Fall und wahrscheinlich in allen eben zitierten Fällen, handelt es sich also um keine echte Friedreichsche Krankheit, sondern nur um Lues congenita, die unter dem Bilde dieser Krankheit verläuft. Wenn wir uns fragen, ob wir aus allen diesen Fällen, einschließlich dem unsrigen, nach den Kriterien *Oppenheims* die Syphilis klinisch heraus erkennen können, so müssen wir sagen, daß weder spastische Symptome, noch Konvulsionen, noch Augenmuskellähmungen die Regel bilden. Dies ist wieder ein Beweis dafür, wie wenig man berechtigt ist, für Syphilis des Nervensystems typische Symptome oder Symptomenkomplexe anzugeben. Die Krankheitsbilder von *Spiecker*, *Schob* und unser Fall waren derart, daß man ohne die Serumreaktion die Lues nicht hätte diagnostizieren können. Auffallend häufig ist geistige Schwäche notiert. Diese ist bei Friedreichscher Ataxie meist nicht vorhanden, sie hängt also sehr wahrscheinlich mit der Syphilis zusammen. Interessant ist ferner, daß in allen Fällen, mit Ausnahme von *Schob*, eine Wirbelsäulenverkrümmung und eine Fußdifformität bestand, oft mit andauernder Dorsalflexion der Großzehe kombiniert. Choreiforme Bewegungen sind nur in unserem Fall nicht vorhanden. (In der Ausdrucksweise scheinen hier Unklarheiten zu herrschen. Die einen reden von choreiformen Zuckungen, die anderen von choreatischen Bewegungen.) Die meisten Bilder gehören unzweifelhaft zum Friedreichschen Typus, während das unsrige der hérédo-ataxie cérébelleuse (Marie) näher steht und in dieser Beziehung dem von *Allen Star* ähnelt. Der Tremor ist, außer in unserem Fall, nur bei den Kindern von *Beyet* hervorgehoben.

Angesichts der Häufigkeit der Lues congenita wundert einen die geringe Anzahl ähnlicher Veröffentlichungen. Manche Fälle haben sicher keine nähere Beachtung gefunden. Mancher wird gedacht haben: „Wenn die Diagnose Syphilis feststeht, was soll es da für einen Wert haben, weitere diagnostische Erwägungen anzustellen? Die Therapie bleibt ja so oder so dieselbe." Dann kommt noch ein zweiter Umstand in Betracht: die serologischen (Wassermann 1907) und mikroskopischen (Spirochaeta pallida 1905) Nachweismethoden sind neueren Datums. Man ist daher berechtigt zu sagen, daß die Arbeiten







über Ätiologie der hereditären Ataxien, die vor 1908 erschienen sind, nur bedingten Wert haben. Manche älteren Fälle mögen luetischen Ursprungs gewesen sein und wohl die meisten von diesen keine echte hereditäre Ataxie. Trotz diesen Umständen glauben wir, daß es sich bei unseren Veröffentlichungen um sehr seltene Fälle handelt. Speziell die Tatsache des eigenen Falles, daß Lues congenita das Symptomenbild der hérédoataxie cérébelleuse (Marie) hervorbringen kann, steht mit dem Fall von *Allen Star*, unseres Wissens einzig in der Literatur da.

Endlich möchte ich auf Grund der zweiten Veröffentlichung von *Schob* die Frage aufwerfen, ob nicht der Friedreichsche Symptomenkomplex bei Lues congenita allmählich übergehen kann in eine Tabes. Im Grunde genommen ist ja letztere das Friedreichsche Symptomenbild plus + reflektorische Pupillenstarre, temporale Abblassung der Papille, Sensibilitäts-, Blasen-, Mastdarmstörung. Vielleicht ließe sich auf diese Weise in unserem Fall die träge Konvergensreaktion der Pupillen vor der Therapie erklären. Es wird schwierig sein, Untersuchungen in dieser Richtung zu machen, da Lues heutzutage frühzeitig in Behandlung kommt.

Zum Schlusse sei noch ein wichtiges Faktum erwähnt. Die Heredosyphilis mit Friedreichschem Syndrom tritt mehrere Male *familiär* auf. Ähnliches hat *Jendrassik* beobachtet, der in einigen Fällen von familiärem spastischem Symptomenkomplex Lues ätiologisch nachwies. Diese Fälle, sowie die von uns erwähnten von *Spiecker, Bouché* und *Bayel* beweisen, daß in der Ätiologie einer Krankheit neben Syphilis auch die Heredität eine wichtige Rolle spielen kann. Diese Krankheitsbilder sind wohl so aufzufassen, daß die Lues am locus minnoris resistentiae, der durch Vererbung eines minderwertigen Zentralnervensystems gegeben wäre, angegriffen hat. Dadurch nähern sie sich in hohem Grade der echten Friedreich-Marieschen Krankheit. Dennoch ist noch kein einwandfreier Beweis erbracht, daß die Lues in der Ätiologie der echten hereditären Ataxie eine Rolle spielt. Und selbst wenn einmal bei Lues congenita dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen gefunden würden wie bei hereditärer Ataxie, müßte man sich noch fragen, ob dies wirklich dem luetischen Einfluß und nicht dem hereditären zuzuschreiben ist. Es ist durchaus möglich, daß nur die Heredität das Leiden hervorbringt und die Lues nur zufälliger Befund bleibt und keine wesentlichen Veränderungen am Zentralnervensystem setzt.



## *Literaturverzeichnis.*

*Allen Star*, Friedreichs Ataxie. Journ. of nerveus and mental diseases. 1898. — *Babonneix, L.*, Hérédosyphilis et encephalopathies infantiles. Annales des maladies vénér. 1914. — *Baisch*, Die Vererbung der Syphilis auf Grund bakt. u. serol. Untersuchungen. M. med. Wschr. 45. 1909. — *Bayet*, Maladie de Friedreich et hérédosyphilis. Journ. de Neurol. 1902. Ref. u. a. bei Schob. — *Beco, L.*, Ataxie familiale. Maladie de Friedreich. Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège. 1903. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1903. — *Bing, R.*, Lehrb. d. Nervenkrankh. 1921. — Ders., Komp. der top. Gehirn- u. Rückenmarksdiagn. — Ders., Der paradoxe Fußgelenksreflex. Korr.-Bl. f. Schw. Ärzte. 1918. (Daselbst auch die anderen parad. Reflexe besprochen.) — Ders., Eine komb. Form der heredo-familiären Nervenkrankh. Arch. f. klin. Med. 1905. — Ders., Die Abnutzung des Rückenmarkes (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes). Dtsch. Ztschr. f. Nervenkrankh. 1904. Bd. 26. — *Biro*, Einige Mitteilungen über Friedreichsche Krankheit. Dtsch. Ztschr. Nerv. 19. — *Bouché*, Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich. (Mémoire couronné, Bruxelles, imprimerie scientifique. 1905. Ref. Neurol. Ztrbl. 1907. — *Carplus* und *Economo*, Physiologie und Pathologie des Mittelhirns. (Exper. Versuche an Tieren). Arch. f. Psych. 1910. — *Erb*, Friedreichsche Ataxie mit 2 Krankenvorstellungen. Neurol. Ztrbl. 1890. S. 378. — *Friedenreich*, Fall von angeborener Friedreichscher Krankheit. Ref. Neurol. Ztrlbl. 1891. (Fraglich.) — *Galant, S.*, Der Rückgratreflex. J. D. 1917. Kinderklinik Basel. — *Gianelli, A.*, Beitrag zum Studium der hered. Lues (Friedreichsches Syndrom). Ein Fall mit Autopsie. Mtsschr. f. Psych. u. Neurol. 30. 1911. — *Holmes, Gordon*, On certain tremors in organic. cerebral. lesions. Brain. 1904. p. 361. Ref. Neurol. Ztrlbl. 1904. Genügt. — *Homén, E. A.*, Über eine eigentümliche Krankheit bei drei Geschwistern mit Lues hered. tarda mit ausgedehnten Gefäßveränderungen u. a. bes. im n. lenticularis. Neurol. Ztrlbl. 1892. 11. S. 650. — *Londe*, Thèse de Paris. 1895. Sur l'hérédoataxie cérébelleuse. — *Marie, P.*, L'hérédoataxe cérébelleuse. Sem. méd. 1893. S. 444. — *Mingazzini*, Pathogenese u. Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neur. u. Psych. 1911. I. — *Médin*, Diskussionsbemerkung. Neurol. Ztrlbl. 1886. S. 764. — *Navarro* (Spanisch), Lues cerebrospinalis unter dem Bilde einer mult. Sklerose verlaufend, durch Salvarsan geheilt. Ref. Ztrlbl. f. Kind. X. 184. — *Nonne*, Syphilis u. Nervensystem. 1907. — Ders., Krankengesch. eines Falles von hered. Ataxie mit Wackeltremor des ganzen Körpers. Arch. f. Psych. 1892. — *Oppenheim*, Lehrb d. Nervenkrankh. — *Schob, F.*, Über Friedreich ähnliche Krankheitsbilder bei Lues congenita. 1913. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 15. S. 157. — *Spiecker*, Beitr. zum Studium der hered. Lues (Friedreichscher Symptomenkomplex. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 79. 1914. — *Schuster*, Ein Fall von syphilitischer mult. Sklerose (ohne Autopsie). Dtsch. med. Wschr. 1885. S. 878. — *Solovtzoff, N.* L'hydrocephalie et l'hydromyélie comme cause des differents difformités congenitales du system nerveux centrale (u. a. über Gehirnmißbildungen, Kleinhirnmangel bei congen. Lues). Ref. Ztrbl. f. Kind. 1900. S. 111. — *Sträußler*, Die juvenile Paralyse. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1906. Ref. Neurol. Ztrlbl. 1906. (Sektionsbefunde.) — *Wolff, Fritz*, 13 Fälle mult. Sklerose im Kindesalter (4 Autopsien). I. D. 1913. Bonn. — *Villiger*, Gehirn und Rückenmark 1912.



IX.

# Zur Begriffsbestimmung von „Alkalose" und „Azidose".

(Bemerkung zur Arbeit: **„Klinisch-experimentelle Studien über die Zerstörung des Adrenalins im menschlichen Körper"** von *A. Balint* und *L. Goldschmidt*. Dieses Jahrbuch Band 99.)

Von

E. FREUDENBERG und P. GYÖRGY.
Marburg. Heidelberg.

In der oben angeführten Arbeit geben die Autoren an, durch Alkaleszenzbestimmungen nach *Rohonyi* keinen Anhalt dafür gewonnen zu haben, daß bei der Spasmophilie eine Alkalose vorliege. Sie betrachten die Auffassung, daß bei der Spasmophilie eine Alkalose bestehe, nicht für gesichert. Wir möchten dem entgegenhalten, daß aus unseren bisher erfolgten Veröffentlichungen, in denen wir den angefochtenen Standpunkt begründet haben, hervorgeht, daß der Bikarbonatgehalt des Plasma allein den Zustand der Alkalose oder Azidose nicht bestimmen muß. Neben der Bikarbonat-Kohlensäurepufferung und der pulmonalen Säureelimination spielen die Phosphatpufferung und die renale Säureausscheidung in der Regulation der Reaktion des Organismus eine ebenso wichtige Rolle. Kürzlich hat der eine von uns *(G.)* dies auf die Formel gebracht, daß die Entstehungsmöglichkeiten der Tetanie durch die Beziehung wiedergegeben werden: $\frac{Ca \times HCO_3 \times HPO_4}{H} = \text{konstant}$.
Auf Grund von Untersuchungen, die der eine von uns *(Fr.)* in Gemeinschaft mit *Behrendt* über die Ionenprodukte $Ca \times HCO_3$ und $Ca \times HPO_4$ zurzeit vornimmt, möchten wir sogar den Phosphaten weitaus die wichtigere Rolle bei der Inaktivierung der Ca-Ionen zuschreiben. Es ist uns daher nicht überraschend, daß bei manifester Tetanie keine erhöhten Bikarbonatzahlen gefunden werden, was wir auch selbst gelegentlich feststellten. Es ist aber nachgewiesen, daß die renale Säureausscheidung vermindert ist, und daß die anorganischen Phosphate im Blut eine relative Erhöhung erfahren *(G.)*. Damit ist die Alkalose bewiesen, denn eine kompensatorische Erniedrigung des Blutbikarbonats scheint nicht zu bestehen.

Daß die *Rohonyi*-Zahl kein sicheres Maß der Alkalose und

des Alkalibestandes abgibt, das ist am besten aus der Überventilationstetanie abzuleiten. Bei dieser besteht ausgesprochene Alkalose (erniedrigte Wasserstoffzahl im Blut, verminderte renale Säureausscheidung) bei vermindertem Bikarbonatgehalt. Die Alkalose bei der Überventilationstetanie nehmen auch *Bálint* und *Goldschmidt* trotz der Abnahme der *Rohonyi*-Zahl als eine gesicherte Tatsache an. Wenn sie dagegen bei der Tetanie und auch beim infektiösen Fieber für das Bestehen einer Alkalose das Postulat einer erhöhten *Rohonyi*-Zahl aufstellen, so können wir die Berechtigung dieses Schlusses nicht anerkennen.

Was nun die hübschen Untersuchungen der Verfasser über das verschieden rasche Absinken der Adrenalinblutdruckkurve bei verschiedenen Zuständen betrifft, so möchten wir eine gänzlich andere Erklärung als die Verfasser geben. Auf eine Kritik des möglichen Zusammenhanges von Alkalose und Azidose mit der Adrenalinzerstörung möchten wir uns deshalb nicht einlassen, weil auch die Verfasser Schlüsse in dieser Richtung vermeiden.

Unsere Erklärung ist die, daß in *den* Zuständen die Adrenalinblutdruckkurve verstärkt und verlängert sich hinzieht, in welchen eine größere Menge der Synergisten des Adrenalins im Blute kreist, der Ca-Ionen. Wir schließen uns hierbei den Ergebnissen von *Zondek* über die Beziehung sympathischer Reizung zu den Ca-Ionen an. In Übereinstimmung mit dieser Annahme lassen sich auch die kürzlich mitgeteilten Befunde von *Petenyi* und *Lax* sowie *Beumer* und *Schäfer* erklären, die bei Tetanikern herabgesetzte Glykämiewirkung des Adrenalins als Zeichen einer Sympathikohypotonie feststellten. *Elias* und *Weiß* erzeugten durch Phosphatinjektion Hypoglykämie. Bei azidotischen Zuständen sind, wie wir früher ausführten, die Ca-Ionen im Blut vermehrt. Entsprechend finden *Bálint* und *Goldschmidt* starke Adrenalinwirkung bei Azidose. Bei Überventilation sind die Ca-Ionen vermindert, und ebenso ist die Adrenalinwirkung verkürzt. Daß auch im infektiösen Fieber, durch das bekanntermaßen leicht manifeste Tetanieerscheinungen ausgelöst werden, die Adrenalinwirkung gering ist, das steht vollkommen im Einklang mit unserer Auffassung von der alkalotischen Wirkung des Fiebers und der Rückwirkung der Alkalose auf die Kalkdissoziation. Auch hier müssen wir die Heranziehung der Bikarbonatzahl allein zur Beurteilung zurückweisen. Aus den Untersuchungen von



*Hasselbalch* und aus eigenen, noch nicht veröffentlichten Untersuchungen wissen wir, daß die Phosphatausscheidung im Fieber stark vermindert ist (meist = 0). Wir glauben aus dieser Tatsache — in einem gewissen Gegensatz zu *Hasselbalch* — auf die alkalotische Stoffwechselrichtung des fiebernden Organismus schließen zu müssen.



## Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

*Sitzung vom 18. Mai 1922.*

Nach Besprechung geschäftlicher Fragen spricht Herr *Degkwitz* über das *Scharlachproblem.*

*Szontags* Auffassung, wonach der Scharlach keine ansteckende spezifische Erkrankung ist, sondern die Reaktion spezifisch disponierter Individuen auf irgendeinen durch unbekannten Milieuschaden virulent gewordenen, ubiquitären Keim aus der Kokkengruppe, muß abgelehnt werden. Der Scharlach wird durch einen spezifischen Erreger hervorgerufen, der nicht in die Klasse der Bakterien gehört; er selbst oder eine seiner Entwicklungsformen passiert bakteriendichte Filter. Er ist im Rachenschleim Scharlachkranker enthalten und dringt im Verlauf der Erkrankung in die Blutbahn und Körpergewebe ein. Er ist imstande, außerhalb des menschlichen Körpers wochenlang seine Virulenz zu bewahren. Das einzige, was von den immunbiologischen Verhältnissen beim Sch. festzustehen scheint, ist, daß der klassische Sch. mit ganz wenigen Ausnahmen eine Immunität gegen klassischen Sch. hinterläßt. Abortiverkrankungen in Form von Anginen scheinen bei massiven Infektionen lange Zeit nach der Ersterkrankung vorzukommen. Die parenterale Einverleibung primär toxischen Eiweißes mit sofortiger Reaktion und mit der 9—10 Tage später einsetzenden Serumkrankheit ist eine Modellerkrankung für den Scharlach mit seinen nach kurzer Inkubation auftretenden Primärerscheinungen und seinen Nachkrankheiten. Der Scharlach II ist ein Nachschub oder Rückfall, der dem Scharlacherreger und nicht dem Streptokokkus zur Last gelegt werden muß. — Die Scharlachrekonvaleszentenserum-Therapie nach *Reiß* und *Jungmann* bedeutet durch ihre bei richtiger Indikationsstellung absolut zuverlässige Wirkung einen großen Fortschritt gegenüber dem *Moser*-Serum. Sie hat aber drei Schwächen: geringe Indikationsbreite, geringe Anwendungsmöglichkeit und Machtlosigkeit gegenüber Streptokokkenkomplikationen und Urämie. Vortragender hat nun analog seiner Masernprophylaxe eine *Scharlachprophylaxe* mit Scharlachrekonvaleszentenserum begonnen; 509 Kinder wurden, sobald in ihrer Umgebung ein frischer Sch. festgestellt worden war, mit 5—6 ccm Serum gespritzt; 506 Kinder blieben gesund. Das Serum wird in der 5. oder 6. Woche nach Krankheitsbeginn von Individuen gewonnen, die mindestens einen mittelschweren Sch. durchgemacht haben. Indikation der Scharlachprophylaxe: Unterbindung von Hausinfektionen in geschlossenen Anstalten, prophylaktische Injektion von Kindern aus der Umgebung scharlachkrank ins Krankenhaus geschaffter Individuen. Dosierung: Kinder bis zu 8 Jahren 5—6 ccm eines Mischserums aus der 5. oder 6. Krankheitswoche, Kinder von 9—14 Jahren das Doppelte. Ziel der Prophylaxe: Verschiebung des Erkrankungstermines über das 14. Lebensjahr hinaus.

*Aussprache:*

Herr *v. Pfaundler:* Über das Wesen des sogenannten zweiten Teiles der Scharlacherkrankung gehen die Theorien von *Schick* und *Pospischill* auseinander. Die Möglichkeit, eine analoge Frage auf anderem Gebiete zu studieren, schien nicht gegeben, weil das Vorkommen eines solchen zweiten Teiles im Sinne des letzteren Autors als eine bei keiner anderen akuten Infektion vorkommende Eigentümlichkeit des Sch. galt. Dem entgegen fanden



wir anläßlich der heurigen Frühjahrsepidemie *bei der Influenza*, besonders bei jener der Kleinkinder, in einem großen Prozentsatz der Fälle gleichfalls *ein zweites Kranksein*. Das symptomlose Intervall war jedoch wesentlich kürzer und die Erscheinungsform des zweiten Teiles nicht so polymorph wie bei Sch. Der Charakter der Zweiterkrankung ließ nicht sicher auf irgendwelche allergische Zustände schließen, und ein großer Teil der Fälle konnte mit Wahrscheinlichkeit auf eine Reinfektion durch frisch eingelieferte Saalgenossen zurückgeführt werden. Danach wäre vielleicht dieses Vorkommnis einfach damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Influenza eine ungeschwächte und unveränderte Empfänglichkeit hinterläßt; was *Pospischill* meines Erachtens zu Unrecht von der Skarlatina annimmt, würde vielleicht für die Influenza stimmen.

Nach Herrn *Husler* spricht noch Herr *Benjamin* zur Diskussion, der darauf hinweist, daß zur kritischen Beurteilung einer Scharlachprophylaxe ein großes und ad hoc gesammeltes Material erforderlich sei; erst dieses lasse einen Schluß darüber zu, ob die angewandte Methode wirklich den behaupteten Erfolg gehabt habe oder nicht.

Herr *Degkwitz:* Schlußwort.

*Sitzung vom 22. Juni 1922.*

Herr *Husler* spricht über *„zu häufig diagnostizierte Kinderkrankheiten"*:

Gewisse am Kinde unbekannte Erkrankungen werden oft diagnostiziert; andere, die zwar gelegentlich vorkommen, werden zu sehr in differentialdiagnostische Erwägung gezogen. Die Auswertung der Erfahrungen der Münchner Kinderklinik hinsichtlich der Diagnosen, unter denen die Kinder eingewiesen wurden, läßt folgendes feststellen: Tuberkulose wurde viel zu oft diagnostiziert; verkannt wurden besonders chronische Kniegelenkserkrankungen luetischen Ursprungs, versteckte chronische Eiterungen mit kachektischen Wirkungen, gewisse Formen des Fettschwundes, habituelle Temperatursteigerungen u. a. Meningitis wurde besonders oft zu Unrecht angenommen. Der exsudativen Diathese werden häufig ohne Grund gewisse monosymptomatische Hauterscheinungen, Intertrigo-Formen u. ä. zugeschoben. Der Stridor thymicus wurde am Klinikmaterial kein einziges Mal gefunden; *Finkelstein* und *Kleinschmidt* ist darin vollkommen beizustimmen, daß die Bedeutung primärer Thymushyperplasie weit überschätzt wird. Von den nicht selten diagnostizierten Nebenhöhleneiterungen kommen Stirn- und Kieferhöhleneiterungen enorm selten, höchstens nach Scharlach, Siebbeineiterungen etwas häufiger vor. Hirnabszeß, Meningitis ex otitide sind außerordentlich seltene Komplikationen. Gastrektasie als selbständige Erkrankung wird beim Kind meist mit Unrecht angenommen; allenfalls kommt sie als Folge von Pylorusstenose vor oder bei schwerer Rachitis als Ausdruck der Erschlaffung. So gut wie ganz kann aus der Reihe der Diagnosen beim älteren Kind das Ulcus ventriculi oder Duodeni ausscheiden; psychogenes Erbrechen, andere hysteriforme Zustände, Koliken, Polyposis recti können zu dieser Fehldiagnose Anlaß geben. Besonderes Unheil ist der Pseudokrupp anzurichten geeignet, insofern er immer wieder zur Verkennung laryngealer Diphtherie und zu Versäumen rechtzeitiger Serumtherapie Anlaß gibt. Eine gewöhnlich falsche Diagnose stellt auch die der Endocarditis lenta dar.

In der Aussprache, an der sich die Herren *v. Pfaundler*, *Seitz* beteiligen, weist Herr *Benjamin* darauf hin, daß über die Frequenz der ex-



sudativen Diathese recht anschaulich katamnestische Erhebungen bei konstitutionell abnormen Kindern belehren können; sie ergeben tatsächlich eine Überschätzung ihrer Häufigkeit. Magenerweiterung scheine aber bei hochgeschossenen, asthenischen Kindern nicht allzu selten, oft verbunden mit Gastroptose und spastischen Zuständen am Magen—Darm-Trakt.

Zu den zu häufig diagnostizierten Erkrankungen des Kindes rechnet in erster Linie die Bronchialdrüsentuberkulose. Konstitutionelle Magerkeit, Scheinanämie, Hyperthermien und unspezifische Röntgenbefunde leiten auf die falsche Fährte.

Herrn *Gött*, der den Spasmus nutans zu den Krankheiten, die es, wenigstens hierzulande, nicht gibt, rechnen möchte, erwidert Herr *Spanier*, daß er vor Jahren einen ganz typischen Fall beobachten konnte; allerdings sei der Zustand in München viel seltener als z. B. in Berlin („Kellerwohnen" in M. weniger verbreitet).

*Sitzung vom 13. Juli 1922.*

Herr *K. E. Ranke* führt einen von Herrn *Silberhorn* erdachten und verwendeten Apparat zur Erweiterung und schönen Entwicklung des kindlichen und jugendlichen Brustkorbes vor und spricht unter Vorweisung zahlreicher Lichtbilder über wirksame Haltungs- und Atmungsübungen, vielfach auf *Biers* jüngste Publikationen und auf eigene reiche Erfahrung Bezug nehmend.

In der Aussprache kommen die Herren *Hecker*, *Nadoleczny*, *Trumpp* zum Wort; Herr *Benjamin* stellt als Indikationen für Atemgymnastik 1. Asthenie, 2. Asthma, 3. pleuritische Schwarten, 4. inaktive Bronchialdrüsentuberkulose auf. Die insuffiziente Atmung bei Asthenie beruht auf Muskel- und Bänderschwäche, wozu noch die Willensschwäche kommt, die die Kinder veranlaßt, die bequemere Mundatmung (auch ohne daß Hyperplasien lymphatischer Rachengebilde vorliegen) vorzuziehen. Der demonstrierte vortreffliche Apparat von Silberhorn ist nur für Inspirationsübungen brauchbar, da er aber auch Arm- und Schultermuskulatur beansprucht und Haltungsanomalien korrigiert, so ist sein Anwendungsgebiet mannigfach. Die durch Messungen festgestellten Erfolge der Atmungsgymnastik sind sehr gut, doch ist es zweifelhaft, ob die Kinder auch dann, wenn man sie nicht beobachtet, besser atmen als vorher. Der Einfluß der Schule auf die Haltungsanomalien wird im allgemeinen überschätzt, das konstitutionelle Moment spielt die Hauptrolle.

Herr *Pfaundler* unterstreicht die *Ranke*sche Forderung einer forcierten Muskelation zur Erzielung einer Muskelzunahme und berührt die hierfür grundlegenden Forschungen von *Roux* und seinem Schüler *Lange*. *Pf.* hat schon vor 15 Jahren die laienhafte Anschauung bekämpft, daß es eine die körperliche Entwicklung sehr fördernde Übung sei, Kinder an der Hand von öden Erzieherinnen auf täglich gleicher Strecke spazierengehen zu lassen. An Stelle dieses kaschierten Müßigganges müssen planmäßige, sportartige Körperübungen treten.

Herr *Dörnberger* betont, daß der an sich vorzügliche Apparat natürlich nur einigen wenigen zugute kommen könne; für die Masse seien aber bestimmte Freiübungen des deutschen Turnens, verständige Anleitung und richtiges Ausmaß vorausgesetzt, ausgezeichnete Mittel zur Entwicklung und Kräftigung des Thorax.



Sodann spricht Herr *Wetzel* als Gast über *die Stillersche Konstitutionsanomalie im Säuglingsalter.*

Charakteristisch für die Asthenia universalis congenita des Säuglings ist die Länge des Rumpfes, zumal des Thorax; objektiv feststellbar durch den Vergleich des Brustumfanges (Brustwarzenhöhe) mit der Sitzhöhe; beim nichtasthenischen Säugling sind die ermittelten Zahlen gleich oder differieren zugunsten des Brustumfangs, beim Astheniker ergeben sich Abweichungen zuungunsten des Brustumfangs. Andere morphologische Kennzeichen des asthenischen Habitus sind Walzenform des Thorax, Enge der oberen Brustapertur, winkeliger Übergang der vorderen in die seitlichen Partien des Brustkorbes, weite Zwischenrippenräume, spitzer epigastrischer Winkel (wenigstens beim Fehlen von Meteorismus); ferner ausgiebige Beweglichkeit der 10., oft der 9. Rippe, nicht selten Vorhandensein einer 13. Rippe; auffallende Länge des Schädels, Vorspringen der Protuberantia occipitalis, spitzes Kinn, schmale Nase; nicht selten nach hinten statt nach vorn gebogener Kaudalteil des Coccygeums mit tiefer Foveola coccygea; besondere Länge der Extremitätenenden, namentlich der Füße. — Auch die funktionellen Eigentümlichkeiten des Asthenischen finden sich bei diesem Typ von Säuglingen. Sie bilden die Masse der Neuropathen, zeichnen sich durch besondere Trophoiabilität und Neigung zu Dyspepsien aus. Durchweg asthenisch konstitutioniert wurden die Säuglinge mit Brechkrankheiten gefunden, häufiges Zeichen der Atonie ist Magenplätschern.

*Aussprache:* Herr *v. Pfaundler* hält es für ein verdienstliches Unternehmen, dem *Stiller*schen Habitus beim Säugling nachzuforschen. Er hatte immer den Eindruck, daß es Säuglinge mit eigentümlich walzenförmigem Thorax gibt, die der Aufzucht besondere Schwierigkeiten bieten. Dem Symptom der 10. Rippe entscheidende Bedeutung zuzuschreiben, konnte er sich allerdings bisher angesichts der Knochen- und Knorpelweichheit beim Säugling nicht entschließen. *Stillers* Bezeichnung „morbus asthenicus" hält *Pf.* nicht für glücklich; die Konstitutionsanomalie als solche rückt das Individuum nicht so sehr an die Grenzen der Anpassungsfähigkeit, daß man sie als Krankheit bezeichnen könnte.

Herr *Benjamin:* Seine Erfahrungen decken sich im ganzen mit denen des Vortragenden. Die Asthenie wird schon viel früher, als allgemein angegeben, beobachtet; da aber bei dieser Konstitutionsanomalie das Längenwachstum (oft präzipitiert) eine Rolle spielt, wird das Bild erst in den Streckungsperioden ein vollständiges. Die kindliche Neuropathie begegnet uns vor allem im Gewande der Asthenie, so daß letztere ein differentialdiagnostisches Zeichen Erziehungsfehlern gegenüber darstellt. *Gött.*

## Bericht über die Tagung der Vereinigung Südwestdeutscher Kinderärzte am 11. Juni 1922.

25. *Versammlung in Heidelberg* (Universitäts-Kinderklinik).

Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt bewillkommnet die Versammlung und weist auf die Bedeutung der diesmaligen Tagung als 25. Jubiläumsfeier der Vereinigung hin. Er hebt hervor, daß das Wirken des Vereins in den letzten Jahren wesentlich zum Zusammenschluß und zur allgemeinen Geltung des Spezialfaches beigetragen hat.



Kurze Verhandlungen zur Geschäftsordnung. Wahl von Herrn Prof. *Moro*-Heidelberg zum Vorsitzenden.

Einladung von Herrn *Heß*-Mannheim, die nächste Tagung im Mannheimer Krankenhaus abzuhalten, die einstimmig angenommen wird.

Auf Vorschlag von Herrn *Noeggerath*-Freiburg wird als Termin Frühjahr 1923 in Aussicht genommen.

Eintritt in die Tagesordnung.

Herr *Lust*-Karlsruhe: *Über konzentrierte Säuglingsnahrung.* Den Erfahrungen liegt ein Material von 340 Säuglingen zugrunde, von denen 160 mehr als 4 Wochen konzentrierte Nahrung erhalten hatten, davon 43 in Form von Schicks Zuckervollmilch (allerdings meist nur mit 10 % Rohrzuckerzusatz), alle übrigen in Form von Moros Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei. Die Zuckervollmilch kann bei Neugeborenen zu einem ausgezeichneten Gewichtsansatz führen, doch bleibt die Zahl derjenigen beachtenswert, die nach mehr oder weniger langer Zeit dyspeptisch werden. Jenseits der 6. 8. Woche ist die Buttermehlvollmilch für alle diejenigen nichtgedeihenden Kinder zu einer fast unentbehrlichen Ernährungsmethode geworden, die die für eine Gewichtszunahme notwendigen großen Nahrungsquanten bei den üblichen Milchverdünnungen nicht aufnehmen können, oder die darauf schütten und brechen. Sehr bewährt hat sie sich sowohl wegen ihres großen Nährstoffangebotes in kleinem Nahrungsquantum als wegen ihrer antidyspeptischen Eigenschaften bei der Behandlung parenteral infizierter Kinder. Man wird aber sowohl hier als bei Neigung zu Dyspepsieen vorsichtshalber den Zuckerzusatz niedrig halten (3 5 statt 7 %) und ihn bei Eintritt vermehrter Stühle zeitweise ganz ausschalten. Das geringe Wasserangebot reicht bei der Mehrzahl der Kinder völlig hin, um das erforderliche Flüssigkeitsminimum zu decken. Bei einigen wenigen dürfte dies jedoch nicht der Fall sein. Die Folgen sind Temperatursteigerung, Dyspepsie, Zuckerausscheidung, Somnolenz. Das erhöhte Wasserbedürfnis tritt besonders in der heißen Jahreszeit zutage, während der konzentrierten Nahrung nur unter besonderen Kautelen (Nachtrinkenlassen von Wasser) verwendet werden darf. Durch die Wasserzugabe wird das Ernährungsresultat nicht ungünstig beeinflußt. Dennoch widerspricht die praktische Erfahrung der etwa daraus ableitbaren Folgerung, auf die Reduzierung des Wassers zu verzichten, da es vielfach nur auf diese Weise möglich ist, den Kindern die zum Ansatz notwendigen Nahrungsmengen zuzuführen. Konzentrierte Nahrung ist daher die Methode der Wahl für untergewichtige schlechttrinkende Säuglinge, besonders für solche, die in Anstalten unter dauernder ärztlicher Aufsicht stehen. Im Haushalte sollte sie nur dort gegeben werden, wo man die Gewißheit hat, daß die Mutter die Dosierungsvorschriften peinlich genau innehält.

*Diskussion:*

1. Herr *Großer*-Frankfurt: Dubo ist besonders in den ersten Lebenswochen als Zusatz zu geringen Brustmengen, Moro-Vollmilch später angezeigt. Als weitere Indikation wird Keuchhusten angeführt, da die Kinder nach dem Anfall ohne Einhalten bestimmter Trinkpausen kalorisch genügende Mengen löffelweise erhalten können. Schließlich wird die



konzentrierte Kost bei dem jetzigen Mangel an Pflegepersonal für einen technischen Fortschritt gehalten, da schneller gefüttert werden kann.

2. Herr *Gernsheim*-Worms schließt sich dem Vortragenden in fast allen Punkten an. Hat weniger Rachitis bei Buttermehlvollmilch gesehen.

3. Herr *Noeggerath*-Freiburg sieht — ohne auf heute noch nicht praxisreife Einzelheiten der konzentrierten Säuglingsernährung und ihre individuellen Indikationen einzugehen — das Wesentliche im Abrücken vom Hungernlassen. Erste Dyspepsien der Neugeborenen sowie infektiös bedingte Ernährungsstörungen jeglicher Provenienz sind die Hauptindikationen der angereicherten Nahrungen.

4. Herr *Rietschel*-Würzburg. Man hat sich zwei Fragen zu stellen: erstens: Ist die konzentrierte Nahrung nur ein kalorisches Problem? oder zweitens: Spielt die Entziehung des Wassers eine entscheidende Rolle? Über die erste Indikation besteht kein Zweifel, und diese vertrat ja auch Herr *Lust*. Aber die zweite Frage ist ebenso wichtig, denn die Einschränkung des Wassers hat einen direkten Einfluß auf die chemischen und bakteriologischen Vorgänge im Darm. Das Durstfieber bei konzentrierter Ernährung ist physikalischen Ursprungs, nicht toxischen Charakters, wenn natürlich auch eine toxische Erkrankung bei konzentrierter Nahrung vorkommen kann. Die Indikation nur auf die Speier und Appetitlosen zu beschränken, ist zu eng gesetzt. Das Gebiet der konzentrierten Kost ist noch zu erweitern, aber sie ist keine ungefährliche Ernährung.

5. Herr *Böhm*-Frankfurt fragt an, ob auch Erfahrung mit Czerny-Kleinschmidtscher Buttermehlnahrung gemacht sind, und wie es sich mit rachitischen Erscheinungen und deren Verhütungen bei Moronahrung verhält.

6. Frl. *Salmony:* Bestätigung der guten Erfahrung mit konzentrierter Ernährung aus dem Berliner städtischen Waisenhaus (L. F. Meyer); doch besondere Verwendung der konzentrierten Eiweißmilch mit hohen Zuckerwerten als Zusatznahrung bei der Aufzucht von jungen Säuglingen und Frühgeburten.

Seltene Beobachtung von Temperatursteigerungen bei extrem flüssigkeitsarmen und kalorisch ausreichend ernährten Säuglingen.

7. Herr *Sachs*-Darmstadt hat an Stelle der Buttermehlvollmilch Sahnevollmilch von gleicher Zusammensetzung verabreicht und mit ihr denselben Erfolg erzielt.

8. Herr *Heller*-Heidelberg: Die Größe der Wasserreduktion bei konzentrierter Nahrung dürfte im allgemeinen deswegen ohne Schaden sein, weil sie gering ist im Verhältnis zu den großen Wassermengen, die mit den Verdauungssäften in den Darm ergossen werden.

Bedeutungsvoll dürfte die konzentrierte Ernährung für die Frühgeburten sein, unter Berücksichtigung ihrer Toleranz und ohne Schematisierung.

9. Herr *Paul*-Frankfurt: Erfahrungen mit Frauenmilch + 17 % Zucker liegen in der Frankfurter Klinik vor. Sie bewährt sich für kurze Zeiten (4—6 Wochen). Dann tritt wahrscheinlich infolge des geringen Eiweißgehaltes der Frauenmilch eine Vergiftung durch endogene Eiweißzerfallsprodukte ein.

Durstschädigungen wurden im Sommer mehrfach beobachtet; sie

konnten durch Zugabe von Ringerlösung prompt behoben werden. Im allgemeinen gewährleistet Wasserzulage besseren Gewichtsanstieg.

Dubo kann auch ohne Frauenmilch monatelang gegeben werden (so auch *Engel*-Dortmund).

10. Herr *Moro*-Heidelberg: Die Buttermehlvollmilch ist keine Nahrung für das Gros der Säuglinge. Indikationen sind 1. Dystrophiker, 2. parenteral geschädigte Kinder. Kontraindikation ist Toleranzschwäche. Weil im Sommer die Toleranz der Kinder schwach ist, ist die Buttermehlvollmilch eine Saisonkost.

Dubo ist vor allen Dingen als Zwiemilch und bei der sauren Dyspepsie der Brustkinder ratsam.

Ob die Wasserreduktion Vorteile bringt, ist noch unklar. Sie ist vielleicht deshalb vorteilhaft, weil so der Saftstrom im Darm stärker wird und auf diese Weise eine Umstimmung nach der alkalischen Seite erzeugt wird.

Bei Dystrophikern mit Pertussis wird wegen deren Toleranzschwäche zur Vorsicht geraten.

Statt Butter kann, nach den Erfahrungen der Heidelberger Kinderklinik, auch Margarine ohne jeden erkennbaren Nachteil gegeben werden.

Herr *Lust* (Schlußwort): Bisher sind alle Versuche, im voraus erkennen zu wollen, welche Kinder für Kohlehydrat angereicherte, welche für fettangereicherte Nahrung sich eignen, fehlgeschlagen. Erst der Versuch kann die Entscheidung bringen. Stellen sich bei Fettnahrung sehr fette oder gar voluminöse Stühle ein, so bleibt der Erfolg in der Regel aus. Es spricht nichts dafür, daß die Reduktion des Wassers an und für sich einen Vorteil bietet, da sich Unterschiede in Vergleichsperioden bei Ernährung mit Buttermehlvollmilch bzw. mit Buttermehlvollmilch + Wasser nicht ergeben haben. Bei Keuchhustenkindern sahen wir Günstiges. Die Entstehung der Rachitis wird nicht gehemmt.

II. Herr *Birk*-Tübingen: 1. *Zusammensetzung der Frauenmilch bei fast dreijährigem Stillen.* Trotz der ungewöhnlich langen Stilldauer fand sich ein normaler Gehalt an Eiweiß, Milchzucker, Fett und Salzen.

2. *Prophylaxe der Rachitis.* Am Material des Tübinger Säuglingsheims wurde im Winter 1920/1921 aus bestimmten Zwecken die Rachitisdurchseuchung der (gesunden) Kinder bei der üblichen Durchschnittsernährung festgestellt.

Im folgenden Winter geschah dasselbe; nur erhielt vom 1. Dezember ab jedes Kind täglich 2 Teelöffel Lebertran, 2 Teelöffel frischen Rübensaft, 2—3mal wöchentlich eine Dosis Höhensonne mit dem Erfolg, daß bis Weihnachten das ganze Heim rachitisfrei war — im bemerkenswerten Gegensatz zum Vorjahr.

Infolge Ausbruchs von Keuchhusten mußte mit den Höhensonnenbestrahlungen ausgesetzt werden. Nunmehr traten trotz Lebertran und Rübensaft neue Rachitisfälle auf.

***Diskussion:***

1. Herr *Noeggerath*-Freiburg (ad 2): ***Findley*** hat einen ähnlichen Versuch mit gleichem Ergebnis gemacht. Seine therapeutisch erfolgreichen Maßnahmen waren Massage und Elektrisierung, also Bewegungstherapie.



Hutchinson beschreibt in Indien ein umgekehrtes soziales Verhalten der Rachitis wie bei uns. Die Säuglinge wohlhabender Indierinnen werden, einem Religionsgesetz folgend, nach der Geburt etwa ein Jahr lang innerhalb der Wohnung ganz eng abgeschlossen gehalten. Ebenso die älteren Mädchen in der Pubertätszeit. Daher in Indien sehr verbreitete Rachitis der sehr vitaminreich ernährten Wohlhabenden, während die ärmeren, vitaminarm ernährten, aber nicht abgeschlossen aufgezogenen Kinder weniger Rachitis aufweisen. So wichtig die Ernährungsstoffe für viele Fragen des Wachstums und manche andere Krankheiten sind, für die Rachitis — darauf habe ich gleich im Anfang der Vitaminbewegung hingewiesen — hat sie zumindest keine führende Bedeutung.

2. Herr *Eckstein*-Freiburg (ad 2): Entsprechende Erfahrungen wie *Birk* an einem Säuglingsheim, das unter schlechten äußeren Verhältnissen stand. Trotz frühem Lebertran- und Gemüsegeben Auftreten von Rachitis, die erst wieder verschwand, als die Kinder im Frühjahr der Sonnenbestrahlung ausgesetzt wurden.

3. Herr *Lust*-Karlsruhe bestätigt die Bedeutung mangelhafter Bewegung für die Entstehung der Rachitis.

4. Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt bestätigt die Hutchinsonschen Mitteilungen aus Erfahrungen von einem halbjährigen Aufenthalt in Ägypten. Bei den mangelhaft gepflegten Kindern der ärmeren arabischen Bevölkerung wenig Rachitis, was auf die starke Sonnenbestrahlung und den dauernden Aufenthalt im Freien zurückgeführt wird.

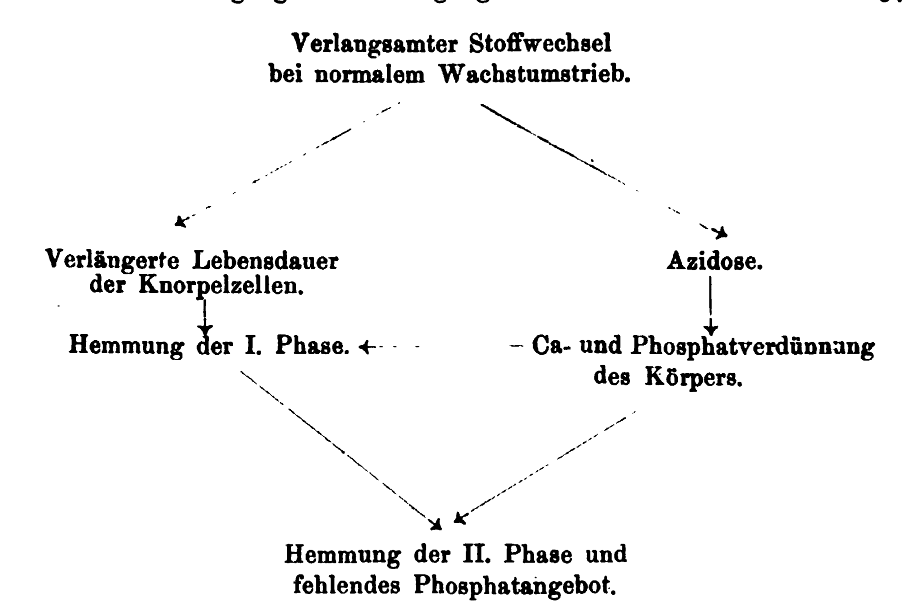
III. Herr *György*-Heidelberg: *Ossifikation und Rachitis.* Die physiologische Verkalkung ist mit einer Anreicherung der Knorpelgrundsubstanz an Kalksalzen, und zwar an Kaliphosphaten und an Kalkkarbonaten gleichzusetzen. Sie erfolgt in verschiedenen Phasen. Die erste Phase besteht in der Bildung einer Ca-Eiweißverbindung; in der zweiten Phase folgt eine weitere Bindung von Phosphaten und Karbonaten. Stoffwechselvorgänge hemmen die Ca-Bindung, fehlender oder stark herabgesetzter Stoffwechsel fördert sie. Als beschleunigende Faktoren werden die Anionen: Phosphate und Karbonate, erwähnt. Je höher ihre Konzentration, desto leichter geht die Ca-Bindung vonstatten. Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselerkrankung, deren Hauptfaktor im herabgesetzten Stoffwechsel liegt. Die verlangsamten Verbrennungsprozesse führen zur Azidose, die in Form einer erhöhten Säureausscheidung durch die Nieren experimentell nachgewiesen ist. Vitamine, Belichtung, Bewegung fördern die Oxydation und heilen die Rachitis. Die Azidose führt zur starken Ca- und Phosphatverarmung des Körpers.

Unter dem Einfluß des allgemein verlangsamten Stoffwechsels weisen die Zellen des verkalkenden Säulenknorpels Änderungen auf, die als Hemmungsfaktoren der Verkalkung zu deuten wären. Die Beziehungen der Rachitis zur Ossifikation werden an der Hand des folgenden Schemas erläutert (siehe Seite 96).

Bei Myxödem fehlt der normale Wachstumstrieb; die Verkalkung kann nicht mit der verlangsamten Knorpelbildung Schritt halten.

IV. Herr *Vollmer*-Heidelberg: *Der Einfluß der Hormone auf den intermediären Stoffwechsel.* Die Azidosis bei Rachitis wird auf Stoffwechselverlangsamung, die Alkalosis bei Tetanie auf Stoffwechselbeschleu-






nigung zurückgeführt. Phosphorlebertran und Höhensonnenbestrahlung beeinflussen die Rachitis günstig durch Stoffwechselumstimmung in alkalotischem Sinne. Das gehäufte Auftreten der Spasmophilie im Frühling erklärt sich aus der stoffwechselbeschleunigenden, also alkalotischen Wirkung der ersten Frühjahrstage. Der pathogenetische Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie wird in der Funktion der endokrinen Drüsen gesehen, auf die das Frühjahr einen starken Reiz ausübt.

Suprarenin, Pituglandol, Ovoglandol, Thymoglandol und Thyreoidin wirken alkalotisch, also stoffwechselfördernd, Parathyreoidin azidotisch, also stoffwechselhemmend. Einige therapeutische Versuche zeigen, daß die Rachitis durch alkalotisch wirkende Hormone in kürzester Zeit geheilt werden kann.

*Diskussion:*

1. Herr *Noeggerath*-Freiburg: Wie ist die Bilanz, da ja nur der Urin untersucht wurde?

2. Herr *Eckstein*-Freiburg: *György* legt mit Recht den Schwerpunkt auf die Intensität des Stoffwechsels. Experimentelle Untersuchungen des Wachstums junger Ratten bestätigen seine Anschauungen nach dieser Richtung hin. Höhensonne bestrahlte Tiere zeigten eine größere Wachstumsgeschwindigkeit, die Hormonsekretion war bei vitaler Färbung (zusammen mit Herrn Prof. Möllendorf) gesteigert; mikroskopisch neben starkem Zellzerfall in allen Organen entsprechende Zellneubildung. Auch der mehrfach bei starker Bestrahlung beobachtete anaphylaktische Schock spricht für vermehrten endogenen Eiweißzerfall.

3. Herr *Sonnenberger*-Worms nennt die Rachitis eine Krankheit der Zivilisation, nennt ihre Zunahme erschreckend, und hält es für wichtig, auch im Publikum und in der Presse auf die günstige Wirkung des Aufenthalts im Freien und in der Sonne hinzuweisen.

4. Herr *Müller*-Frankfurt: Wie erklärt sich trotz des starken Gegen-





satzes zwischen Azidosis und Alkalosis bei Rachitis und Tetanie ihr häufiges Zusammentreffen?

Herr *György* (Schlußwort): Der Stoffwechsel der H-Ionen läßt sich bilanzmäßig aus methodischen Gründen nicht festsetzen. Wie weit man aus der Verfolgung der Säureausscheidung im Urin auf Azidose—Alkalose Schlüsse ziehen darf, müssen noch weitere Untersuchungen ergeben. Die therapeutische Beeinflußbarkeit der Rachitis und Tetanie steht mit der These Azidose-Alkalose vollkommen im Einklang.

V. Herr *Zöpffel*-Würzburg: *Die Bewertung der Agglutination im Säuglingsalter.* Ergebnisse der Agglutination bei 130 Kindern im ersten Lebensjahr gegenüber Typhus, Paratyphus B, Coli und Y-Ruhr. (Die Arbeit erscheint demnächst in erweiterter Form.)

VI. Herr *Kochmann*-Freiburg: *Über die Bildung flüchtiger Basen durch Colibazillen in eiweißhaltigen Nährböden.* (Nach gemeinsam mit Dr. E. Schiff ausgeführten Versuchen.) Im Kulturversuch wird Eiweiß bzw. werden Eiweißabbauprodukte von Colibazillen angegriffen. Hierbei entstehen zunächst und hauptsächlich Amine. Die Aminbildung erfolgt leichter aus Pepton als aus Eiweiß. In Anwesenheit von Fett oder von Salzen höherer Fettsäuren wird das Bakterienwachstum begünstigt und die Aminbildung verstärkt. Die Aminbildung geht auch unter anaëroben Verhältnissen vor sich. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von gärfähigem Material wird dieses zuerst von den Bakterien angegriffen. Parallel mit dem Sinken des Zuckergehaltes tritt aber die Eiweißzersetzung mehr und mehr in den Vordergrund. Gärung und Fäulnis sind also keine Gegensätze. Beide Prozesse verlaufen nebeneinander. Coli bildet Indol nur bei Gegenwart von Pepton. Die Aminbildung tritt aber zeitlich immer früher ein. Ebenso folgt das Auftreten von $NH_3$ erst später. Bei alkalischer Anfangsreaktion wird die Eiweißzersetzung durch die Colibazillen begünstigt, auch wenn gärfähige Substanz vorhanden ist. — Die Bedeutung dieser Versuche für die Theorie der Pathogenesen akuter Ernährungsstörungen im Zusammenhang mit der Anschauung Moros leuchtet ein.

*Diskussion:*

1. Herr *Moro*-Heidelberg (ad VI) hält die Untersuchungen für sehr wichtig und fragt an, welche Colistämme verwendet worden sind.

2. Herr *Scheer*-Frankfurt (ad V): Es wird darauf hingewiesen, daß Agglutinationsergebnisse beim Säugling nur dann verwendet werden dürfen, wenn sie makroskopisch festgestellt worden sind. Coliagglutinationen bei enteraler Infektion sind selbst mit körpereigenen Stämmen sehr selten und daher diagnostisch kaum verwendbar. In einem von Scheer beobachteten Fall von schwerer Dyspepsie mit stark positiver Coliagglutination konnten allerdings auch Abbaufermente im Serum auf Coli nachgewiesen werden, so daß in diesem Fall tatsächlich Antikörperbildung aufgetreten zu sein scheint.

Ad VI. Durch Bildung von basischen Eiweißabbauprodukten in zuckerfreier, mit Coli beimpfter Bouillon entsteht ein $P_H = 8{,}5$ nach einigen Tagen, gleichgültig, ob die Bouillon vorher mehr oder weniger sauer oder alkalisch gemacht wurde. Dieser Endwert ist wohl abhängig von der Natur der Spaltprodukte; er spielt jedoch keine Rolle bei den Vorgängen im Darm mit Rücksicht auf den stets vorhandenen Zucker.



3. Herr *Adam-Heidelberg* (ad V): Agglutination mit beliebigen Colistämmen ist wegen der Mannigfaltigkeit derselben und ihrer Spezifität in der Agglutininbildung nur mit Vorbehalt klinisch-diagnostisch verwertbar. Bei Paratyphusagglination handelt es sich möglicherweise um Mitagglutinationen, da Colistämme bei Intoxikationen vorkommen, die mit Paratyphusserum hoch agglutinieren.

Ad VI. Die geringe Aminbildung vom Bacterium coli auf zuckerhaltigen Nährböden kontrastiert in ihrer Bedeutsamkeit für die Intoxikation mit der toxischen Zuckerwirkung bei Dyspepsie.

Die von *Scheer* mitgeteilten End-$P_H$-Werte von Bacterium-coli-Kulturen auf eiweißhaltigen Nährböden können klinisch keine Bedeutung haben, da Coli bei diesen alkalischen Werten nicht wachsen kann. Maßgebend für die Funktion des Bacterium coli ist die optimale H-Ionenreaktion (Eigenwasserstoffzahl), die bei $P_H = 7,0$ liegt.

Herr *Kochmann* (Schlußwort): In unseren Versuchen kamen Colistämme aus Stühlen dyspeptischer Säuglinge zur Anwendung. Einmal beimpften wir mit einem aus Zystitisharn isolierten Colistamm; hier konnten wir trotz Anwesenheit von Pepton keine Aminbildung feststellen.

Die Endreaktion der Nährböden fanden wir auch bei $P_H = 8,5$ bis 9,0.

Die Verhältnisse im Darm sind viel zu kompliziert, als daß wir die Resultate unserer Versuche ohne weiteres auf die klinische Praxis übertragen könnten.

VII. Herr *Adam*-Heidelberg: *Eigenharnvakzine bei Pyelozystitis.* Es wird ein praktisch einfaches Verfahren zur Herstellung einer Autovakzine mitgeteilt. Der Harn des Kranken selbst dient als Nährboden. In ein starkwandiges Reagenzglas (z. B. Versandgefäß für Rachenabstriche nach Entfernung des Wattetupferdrahtes) wird bis zur Höhe von 5 oder 10 ccm (vorherige Markierung der Höhe durch Einritzen der Glaswand) mittels Katheter Urin aufgefangen. Der obere Rand des Glases wird nach dem Einfüllen durch kurzes Abbrennen in der Flamme sterilisiert. Nach Verschluß mit dem gut sitzenden Kork- oder Gummistopfen wird das Glas an einen warmen Ort gestellt (im Sommer genügt Stubentemperatur, im Winter Ofennähe). In 24, selten 48 Stunden ist genügendes Wachstum erfolgt. Dann werden auf 10 ccm 0,1 ccm Chloroform und 0,5 ccm 5%iger Phenollösung zugefügt, nach Verschluß kräftig geschüttelt und 24 Stunden stehengelassen. Die Eigenharnvakzine ist dann gebrauchsfertig. Es wird mit subkutanen Injektionen von 0,1 ccm am Oberschenkel begonnen und nach 3—5 Tagen um 0,1 ccm gesteigert. Jede Reaktion soll vollständig abgeklungen sein. Stärkere Schwellung und Rötung als 5—6 cm im Durchmesser sind nicht nötig zu erzielen. Mehr als 0,5—1,0 ccm waren bisher nicht dazu erforderlich. Bei Dekomposition und schwereren akuten Ernährungsstörungen wurde die Vakzine bisher nicht angewandt, da es sich um eine aktive Immunisierung handelt. 9 Fälle, darunter 2 Säuglinge, wurden mit Erfolg behandelt. 3 dieser Fälle hatten sich bereits 2—4 Wochen lang gegen Blasenspülung und energische Salol-Urotropintherapie refraktär verhalten. Bei den Säuglingen wurde der Harn nach 3—4 Wochen, bei den anderen 2—8jährigen Kindern nach 4—11 Tagen leukozyten- und bakterienfrei. Das Verfahren wird nicht als ausschließliche Methode, sondern mehr für chronische, refraktäre Fälle empfohlen.





VIII. Herr *Mader*-Frankfurt: *Zur Biologie der Frauen- und Kuhmilch.* Herr *M. Mader* berichtet über den qualitativen und quantitativen Nachweis von abiureten, präexistierenden Eiweißstoffen in der Kuh- und Frauenmilch. Eiweißfreies Milchultrafiltrat, das keine der bekannten Eiweißreaktionen, auch keine Blutreaktion mehr gibt, wird mit einer neuen, von *Riffart*-Frankfurt angegebenen Methode untersucht. Das Riffartsche Verfahren stellt eine für quantitative Bestimmungen geeignete, auf dem kolorimetrischen Vergleich beruhende Modifikation der Abderhaldenschen Ninhydrinreaktion dar. Es ergab sich für Kuhmilch 18—22, für Frauenmilch 51—60 Aminosäurenstickstoff im Liter, der bei der Spezifität der Reaktion unter Ausschluß der wenigen anderen, ebenfalls positiv reagierenden Körper auf einfache oder gepaarte Aminosäuren bezogen werden muß. Es handelt sich zweifellos um präformierte, essentielle Eiweißstoffe und keineswegs um abgebautes Kasein oder Albumin. Das beweist u. a. der dreifache Gehalt an dialysierbaren Eiweißsubstanzen für unmittelbar nach der Entnahme untersuchte Frauenmilch gegenüber Kuhmilch. Es erhebt sich die Frage, ob die gefundenen Substanzen nicht gewisse Beziehungen zu den *Moro*schen Darmepithelversuchen mit homologer und heterologer völlig enteiweißter Molke gestatten.

*Diskussion:*

Herr *Rietschel*-Würzburg: Daß Ammoniak der Frauenmilch fehlt, ist von mir schon lange nachgewiesen. Aller Ammoniak der Kuhmilch ist wohl nicht ausschließlich durch nachträgliche Adsorption aus der Stallluft erklärbar. Der Reststickstoff in der Frauenmilch ist sehr hoch, zirka 20 %. Stets fanden wir neben dem Harnstoff, der den größten Teil des Reststickstoffs ausmacht, einen abiureten Teil, den wir auf Aminosäure beziehen mußten. Die Untersuchungen Maders bestätigen diesen Befund aufs beste.

Herr *Mader* (Schlußwort): Da Harnstoff, Kreatin, Kreatinin und verwandte stickstoffhaltige Stoffe die Ninhydrinreaktion nicht geben, die anderen ebenfalls positiv reagierenden Körper in der Milch nicht enthalten sind und übrigens auch nur in konzentrierter Form eingedampft mit Ninhydrin die Reaktion geben, so unterliegt es keinem Zweifel, daß es sich bei dem gefundenen Stoff um einen polypeptidartigen Körper oder eine Aminosäure handelt.

IX. Herr *Heller*-Heidelberg: *Beitrag zur diätetischen Kaseintherapie.* (Von B. Asal-Falk und O. Heller.)

Das Versagen von mit Sauermilchkäse hergestellter Eiweißmilch bei Säuglingsdyspepsie einerseits, das von Freudenberg und Heller klargestellte unterschiedliche Verhalten reiner Eiweißpräparate und ihrer Kalkverbindungen auf die Stärke der Darmgärung andererseits gaben Veranlassung zur Untersuchung des Kalkgehaltes von frischem Labkäse und Sauermilchkäse. Analysen ergaben, daß das gelabte Kasein $^2/_3$—$^1/_2$ des Kalks des Ausgangsmaterials, durch Säuerung gewonnener Käse fast gar keinen Kalk enthielt. Der Unterschied der Kalkbindung des Kaseins ist bedingt durch verschiedene Reaktion des Mediums. Beweis dafür erbracht durch die Fähigkeit des Sauermilchkäses, bei Neutralisierung und Kalkangebot reichlich Kalk zu binden.



Praktische Folgerung: In Ermangelung von frischem Labkäse empfehlen von Sauermilchkäse + Kalkpräparat oder käuflicher Eiweißkalkverbindung (mindestens 5 %ig). Eine ungenügende Quarkwirkung bisher selten bemerkt, da sie womöglich durch die meist sie begleitende übrige diätetische Therapie (Kakao, Tanninpräparate) verdeckt wird.

*Diskussion:*

Herr *Heß*-Mannheim fragt an, ob die Rolle des Fettes berücksichtigt worden ist. Die Frage gründet sich auf Beobachtungen nach Buttermilchernährung. Hier wurde ein deutlicher Unterschied gefunden, je nachdem man von saurem Rahm oder saurer Vollmilch ausgegangen war.

Herr *Heller* (Schlußwort): Fettbestimmungen wurden nicht gemacht.

X. Herr *Keilmann*-Frankfurt: *Die sogenannte Sklerodermie im Säuglingsalter.* An einem Fall von sogenannter Säuglingssklerodermie mit typischem Sitz und Verlauf konnten zweimal Probeexzisionen vorgenommen werden. Es wurde dabei festgestellt, daß die äußeren Hautschichten intakt waren, die Hauptveränderung im subkutanen Fettgewebe lokalisiert war.

Hauptsächlich an der Peripherie der Fettläppchen fand sich eine Verdickung der dazwischen liegenden Septen, darin eingelagert Riesenzellen vom Typus der Fremdkörperriesenzellen, nadelförmige Gebilde (Fettsäurenadeln?), Fibroblasten und solche, die als jugendliche Fettzellen angesprochen werden konnten, polynukleäre Leukozyten nur spärlich.

Die Säuglingssklerodermie ist im klinischen Verlauf und histologischen Befund von der echten Sklerodermie der Erwachsenen völlig verschieden. Es ist daher nicht angängig, beide Krankheiten mit demselben Namen zu bezeichnen.

*Diskussion:*

Herr *Großer*-Frankfurt: Da es sich um eine von der echten Sklerodermie völlig verschiedene Krankheit handelt, müssen wir sie auch anders benennen. Nach dem klinischen und histologischen Befund handelt es sich um eine zirkumskripte symmetrische Fettsklerose der Säuglinge.

XI. Herr *Noeggerath*-Freiburg: *Bemerkungen zur Therapie der Enuresis.* Beim Normalen unterliegt die Harnausscheidung einem Reflexmechanismus. Der Säugling erlernt mit den Hemmungen zu spielen, zunächst bewußt, dann unbewußt. Die Hauptreize, die den Mechanismus in Betrieb setzen, sind Druckdifferenzen in der Blase. Beim Enuretiker kommt der Reflexautomatismus wieder auf, und die Hemmungen fallen weg. Es kommt also zu einem ständigen Kampf zwischen Reflex und Hemmung. Das gilt vom Einschlaf- oder Tiefschlafenuretiker.

Die Pathogenese ist eine komplexe. Im Vordergrund steht meist eine neuropathische Konstitution; als Momente der Reizerhöhung kommen Balken- oder Stülpblase sowie die Ernährung (Krieg) in Betracht. In der Praxis kann man drei Typen von Enuretikern unterscheiden, die verschüchterten, die frechen und die Idioten.

Die Therapie muß individuell pathogenotrop sein. Tinctura rohis sowie Strychnin wirken blasenreizend, stacheln also den Reflexbogen. Die Antipyretica wirken narkotisch, also dämpfend. Beide Gruppen sind brauchbar. Was die Ernährung betrifft, wird vom Nachmittag an Flüssig-



keits- und Kochsalzeinschränkung empfohlen. Das Wichtigste ist die psychische Behandlung. Es gilt den Heilwillen im Kinde zu erwecken, die Angst zu beseitigen und das Vertrauen zu sich selbst und dem Arzte zu stärken. So wird vor Faradisation, vor Strafen, vor der Terminhypnose, worunter auch das Wecken verstanden wird, gewarnt. Wenn zur Hypnose gegriffen wird, so soll es die Befehlshypnose sein. Gut bewährt hat sich in den letzten Jahren eine Scheinoperation, die mit der nötigen Suggestion ausgeführt den Kindern ihren Gesundheitswillen zurückgibt.

*Diskussion:*

1. Herr *Rietschel* - Würzburg: (Erscheint in der Münchener Medizinischen Wochenschrift.) Es wird auf den Wert einer Trockenkost von morgens an, einer Diabetikerdiät und schließlich im Gegensatz zum Vortragenden auf eine energische Wecktherapie, also auf die Erziehung des Willensimpulses auf die Blase auch in der Nacht verbunden mit Suggestion hingewiesen.

2. Herr *Cahen - Brach* - Frankfurt betont ebenfalls den Vorteil der Wecktherapie und dadurch der Erziehung zur Beherrschung der Blasenfunktion.

Herr *Noeggerath* (Schlußwort): Nicht alle Enuretiker sind „Tiefschlafenuretiker", bei welchen das Wecken einen Erfolg hat und auch der Mittagsschlaf (nach Klotz) helfen mag.

Anstaltsheilungen sind sehr häufig Milieuheilungen. Damit der Anstaltsarzt einen Maßstab für die Wirksamkeit seiner Maßnahmen erhält, habe ich Absehen von einer Therapie am Anfang des Aufenthaltes empfohlen.

XII. Frl. *B. Möller*-Heidelberg: *Neue Pertussisfragen.* Folgende neue Beobachtungen ergab der Verlauf der letzten Pertussisepidemie: 1. eine längere Inkubationsdauer in einzelnen Fällen (bis zu 4—5 Wochen), 2. eine länger, durchschnittlich aber 3 Wochen dauernde Prodromalzeit, die häufig hochfieberhaft verlaufen kann. 3. Es bestätigte sich die Pospischillsche Pertussislunge mit den klingenden, basalen Rasselgeräuschen; außerdem fanden sich weitere charakteristische Lungenbefunde mit Bevorzugung bestimmter Lungenteile während des Anfallsstadiums, in einzelnen Fällen sogar bereits in der Prodromie. Röntgenologisch zeigte die Pertussislunge als besonderes Charakteristikum eine äußerst geringe Differenz zwischen tiefster Inspirations- und Exspirationshelle und dachförmiges Zwerchfell. Dabei (mit anderen Autoren) Hilusdrüsenschwellungen. 4. Die Immunitätsschwäche und Resistenzlosigkeit des pertussisinfizierten Kindes dokumentierte sich in gehäuftem Auftreten von Sekundärinfektionen; außerdem gehäuftes Auftreten einer sehr diphtherieähnlichen eitrig-serösen Konjunktivitis und der Otitis media. 5. Annahme einer spezifischen Toxinwirkung bei Pertussis, die sich begründet auf die beobachteten Fälle von Nierenschädigung, Gehirnödem und chronischer Verdauungsstörung.

Näheres wird in einer Arbeit mit K. Gottlieb veröffentlicht.

*Diskussion:*

1. Herr *Eckstein*-Freiburg wendet sich gegen die spezifische Pertussisdrüsenschwellung, da solche auch bei Grippe beobachtet wird. Bei einer



Diphtherieepidemie, die mit Grippe vergesellschaftet war, wurde dasselbe schwere Bild der Komplikationen beobachtet.

Auch von *Pospischill* wird die Spezifität des Pertussisgehirns angenommen.

Herr *Klotz* hat gute Erfolge mit Lumbalpunktion und Arteriotomie gesehen; also könnte es sich wohl um venöse Stauung handeln.

2. Herr *Birk*-Tübingen hat Versuche zur Pertussistherapie mit Vakzinen angestellt, ohne den geringsten Erfolg zu sehen.

3. Herr *Einstein*-Stuttgart: Wie waren die Erfahrungen mit der Pirquetimpfung bei Keuchhusten? Fand sich etwa wie bei Masern infolge Immunitätsherabsetzung ein Versagen der Methode?

4. Herr *May*-Worms hat Fälle mit Krämpfen mit Hemiplegie bei Pertussis gesehen, was auf eine Wirkung der Keuchhustentoxine auf die Hirngefäße bezogen wird (Neurath).

5. Herr *Hirsch*-Heidelberg wirft angesichts der aussichtslosen medikamentösen Therapie die Frage auf, wie es sich mit dem therapeutischen Effekt des Luftwechsels verhält. Er selbst hatte bei einem Falle — allerdings einem schwer neuropathischen Kind — entschiedenen Erfolg. Vielleicht lassen sich die Erfolge bei Klimawechsel in Parallele setzen zu denjenigen bei Asthma bronchiale.

6. Herr *Böhm*-Frankfurt empfiehlt die von *Keller* und *Ochsenius* eingeführten Argentumpinselungen, die nach seiner Ansicht den Verlauf der Krankheit wesentlich abkürzen. Voraussetzung ist, daß der Arzt die Pinselungen selbst vornimmt. An eine suggestive Wirkung glaubt er nicht auf Grund von guten Erfolgen bei einer Reihe von Kindern unter 2 Jahren.

7. Herr *Lust*-Karlsruhe: Die Diagnose kann namentlich im Säuglingsalter unlöslichen Schwierigkeiten begegnen. Auch die Pertussislungen haben wir im Säuglingsalter in vielen Fällen vermißt. Dagegen glauben wir in der Feststellung einer relativen Lymphozytose ein gelegentlich brauchbares Hilfsmittel für die Diagnose auch schon vor Eintritt des konvulsiven Stadiums erblicken zu müssen.

8. Herr *Gernsheim*-Worms empfiehlt konsequente Bettruhe bei Pertussis.

9. Frl. *Neumark*-Frankfurt schließt sich Herrn *Böhm* nach eigenen Erfahrungen mit Argentumpinselungen an.

10. Herr *Noeggerath*-Freiburg: Die Grippe prägt heute vielen Krankheiten ihr wechselvolles Gesicht auf. Eines dieser Grippegesichter ist vielleicht infolge der Hilusdrüsenschwellungen keuchhustenähnlich; daher Niemanns Meinung, sie könne Keuchhusten erzeugen. Somit ist es noch gar nicht klar, wieviel von der Keuchhustenlunge grippebedingt ist.

Freiluftbehandlung läßt die Zahl der Anfälle gegenüber Kontrollkindern herabdrücken.

Die Argentumpinselungen können wohl einmal wirksam sein, ein andermal aber bei neuropathisch exsudativen Kindern schwere — reflektorische? — Atemstörungen nach Art des Asthmas auslösen; wer sie anwendet, soll sie daher selbst ausführen.

11. Herr *Kochmann*-Freiburg: Auch in der Czernyschen Klinik ist eine Keuchhustenvakzine prophylaktisch und therapeutisch ohne jeden Erfolg angewandt worden.

12. Herr *Heller*-Heidelberg: Es gibt zwei Arten des Pertussisgehirns, einmal toxische Meningitis serosa, ein andermal durch Stauung starke Blutüberfüllung des Gehirns.

Die Lungenblähung ist bei jungen Kindern ohne typische Anfälle perkutorisch und nach unseren Erfahrungen vor allen Dingen röntgenologisch für die Diagnose verwertbar.

Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit ist sicher viel länger als allmein angenommen, sicher oft über 5 Wochen.

13. Herr *Moro*-Heidelberg: Die initiale Lungenblähung schon vor dem Eintritt des typischen Krampfhustenstadiums kann nicht mechanisch bedingt sein, deutet vielmehr darauf hin, daß das Pertussisgift eine besonders starke Wirkung auf den parasympathischen Apparat ausübt. Diese Tatsache macht es uns sehr verständlich, warum keuchhustenkranke Säuglinge unter gegebenen Verhältnissen in besonderem Maße zur Intoxikation neigen. Das Gift der Intoxikation greift vor allem am vegetativen Nervensystem an und wird dieses um so stärker treffen, wenn es sich schon vorher durch den Keuchhusten im Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet.

14. Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt fragt die Vortragende, ob Beobachtungen über die Tenazität des Virus außerhalb des menschlichen Körpers gemacht wurden.

15. Herr *Hoffmann*-Heidelberg: Keuchhusten gehört zu den am leichtesten übertragbaren Krankheiten, weil die Zahl der larvierten, atypischen und abortiven Fälle sehr groß ist, im Verhältnis zu den typischen. Außerdem, weil die Infektionsmöglichkeit des einmal Erkrankten sehr lange dauert, und weil der Infektionsstoff in Räumen haftet und ein kurzes Hindurchtransportieren eines Kindes durch einen solchen Raum schon die Infektion bringen kann. Die Inkubinationszeit kann gelegentlich sehr lang sein.

16. Herr *Sonnenberger*-Worms warnt vor dem Nihilismus in der Therapie, rät zu Antipyrinbehandlung auch bei Säuglingen, von der gute Erfolge gesehen wurden.

17. Herr *Eckstein*-Freiburg meint, daß die geschilderten Röntgenbefunde auch bei Grippe, Bronchiolitis und Tetanie zu beobachten sind.

18. Herr *Gottlieb*-Heidelberg gibt Herrn *Eckstein* darin recht. Doch sind Bronchiolitis und Tetanie klinisch leicht ausschließbar, ebenso Asthma bronchiale. Grippe verläuft immer fieberhaft; wenn also bei fieberfrei pertussisverdächtig hustenden Säuglingen der typische Durchleuchtungsbefund sich erheben läßt, so ist derselbe für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Pertussis zum mindesten wertvoll, in manchen Fällen eindeutig.

19. Herr *Koch*-Wiesbaden hält die Übertragung der Pertussis durch dritte Personen für sehr selten und überhaupt die Infektiosität durch nicht hustende Kinder für gering. Erinnert an Veröffentlichungen Czernys über dies Thema.

Frl. *Möller* (Schlußwort): Therapeutischer Nihilismus wurde nicht getrieben; Aufzählung sämtlicher angewandter Therapeutica, die teilweise doch in sehr geringem Grade die Anfälle verminderten, Komplikationen



doch nicht hintanhielten. Mehrere therapeutisch nicht angegangene Fälle zeigten abortiveren Verlauf wie viele der behandelten.

Relative Lymphozytose wurde bei uns zu Anfang der Anfallszeit nur vereinzelt, gegen Schluß häufig beobachtet.

Die Hilusdrüsenschwellung wurde oft schon ganz zu Beginn der Anfallszeit beobachtet.

Besonderheiten der Pirquetschen Reaktion während der Pertussis wurden nicht beobachtet.

XIV. Herr *Falkenheim*-Heidelberg: *Über die Beeinflussung der Serumlipase durch Tuberkulose.* (Nach Untersuchungen mit den Herren György und Gottlieb.) Analogieschlüsse und die experimentell festgestellte Beeinflussung der Serumlipase durch Tuberkulin berechtigen zur Aufstellung folgender Arbeitshypothese: Die eingedrungenen Tuberkelbazillen werden durch die Serumlipase gelöst, die freigewordenen Endotoxine wirken als Gift auf die Lipase. In dieser Vergiftung wird der Anreiz zur neuen Lipasenbildung erblickt bei erhaltener Reaktionsfähigkeit des Organismus. In diesem Wechselspiel zwischen Vergiftung und Neubildung der Lipase erweist sich das Tuberkulin also als spezifisch wirksamer Faktor.

Nach der Rona-Michaelisschen Tributyrinmethode wurde bei allen tuberkulinpositiven Fällen der Klinik die lipolytische Kraft des Serums bestimmt, um den klinischen Wert der Methode auch beim Kinde festzustellen. Es wurden bisher bei 56 Fällen mit 170 Einzelbeobachtungen die von *Kollert* und *Frisch* und anderen beim Erwachsenen erhobenen Befunde bestätigt.

Da die Lipasenbestimmung lediglich ein Zustandsbild der Reaktionsfähigkeit des Organismus gibt, haben nur Reihenuntersuchungen in gewissen Zeitabständen klinische Bedeutung, da aus der Zu- oder Abnahme der Lipasewerte die gebesserte oder verschlechterte Reaktionsfähigkeit des Organismus erhellt, wodurch die Methode auch gewisse prognostische Bedeutung gewinnt. Gleichzeitig werden neben der Lipasebestimmung sämtliche anderen biochemischen Untersuchungsmethoden erprobt, die sich beim Erwachsenen bereits als brauchbar erwiesen haben, einen Einblick in die Aktivität des tuberkulösen Prozesses zu geben.

Nach der aufgestellten Arbeitshypothese muß man den gleichen Ablauf der Lipasenbeeinflussung, wie durch eine tuberkulöse Infektion, experimentell hervorrufen können, wenn man das Ektebin von Moro, das abgetötete Bazillen und Tuberkulin enthält, zu therapeutischen Zwecken anwendet. Es wird an Lipasekurven gezeigt, daß tatsächlich eine Beeinflussung der Serumlipase in der theoretisch erwarteten Art erfolgt. In gleichzeitig aufgestellten Lymphozytenkurven konnte ein gleichsinniger Verlauf zwischen Lipasenbildung und Blutlymphozyten nicht festgestellt werden.

*Diskussion:*

Herr *Hecht*-Heidelberg-Rohrbach fragt an, ob sich eine Parallele der Lymphozytenkurve zur Lipasekurve gezeigt hat. Weiter, ob die Werte der Senkungsgeschwindigkeit bei Kindern nach Ektebineinreibungen eine ebensolche Veränderung erfahren wie die Lipasewerte.

Herr *Falkenheim*. Schlußwort. Aus den Lymphozytenwerten ließ sich kein sicherer Schluß ziehen. Die Erfahrungen über die Blutsenkung bei Ektebineinreibung sind noch zu gering, um verwertet zu werden.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

**Parenterale Proteinkörpertherapie und ihre Anwendung in der Zahnheilkunde.** Von *M. Schwab.* Med.-literar. Zentralstelle Berlin. Zahnärztl. Rundschau. 1922. H. 27/28. S. 423.

Zusammenfassendes Referat über die Bedeutung der Proteinkörpertherapie in der Zahnheilkunde. Gute Erfolge von Aolan und Caseosan bei Entzündungen und Infektionen der Mund- und Zahnfleischschleimhaut, bei Gingivitiden, bei Alveolarpyrrhöe, bei Wurzelhautentzündung.

*Salmony*-Mannheim.

**Urinaltherapie der Enuresis.** Von *Plato*-München. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 12.

Empfehlung des unter dem Namen Wota für beide Geschlechter konstruierten Apparates, der als Suggestionen mindestens ebensoviel leistet wie andere Maßnahmen (der Apparat muß so lange Tag und Nacht getragen werden, bis er eine Zeitlang leer gefunden wird), dabei aber den eminenten Vorteil bietet, daß mit einem Schlage die wirtschaftlichen Folgen des Leidens beseitigt werden. *Philipp Cahn.*

**Die Kalkbehandlung der Tetanie ist eine Säuretherapie.** Von *P. György.* Klin. Woch. 1922. S. 1399.

Bei der Tetanie ist die Verminderung der Ca-Ionen im Serum mit einer Erniedrigung der H-Ionenkonzentration oder mit einer Erhöhung der $HCO_3$- und $HPO_4$-Ionenkonzentration, jedenfalls also mit einer Alkalosis des Blutes verbunden. Die Heilwirkung der Kalkzufuhr beruht Sicht auf einer Hebung des Blutkalkspiegels, sondern ebenso wie die nalmiaktherapie auf einer azidotischen Umstimmung des Blutes. Die organischen Ca-Verbindungen sind weniger wirksam als $CaCl_2$, weil ihr organischer Anteil zu Bikarbonaten oxydiert wird. Im klassischen Stadium verrät sich die Alkalose des Blutes im Urin durch Verminderung der H-Ionenkonzentration, der Phosphatausscheidung und des $NH^3$-Koeffizienten; nach der Kalkzufuhr wie nach jeder Säuretherapie schlägt dieser Urinbefund ins Gegenteil um. *Karl Benjamin.*

**Beitrag zur Frage des Blutkalkgehaltes bei Spasmophilie und Kalkzufuhr.** Von *Theodor Geußenhainer.* Klin. Woch. 1922. S. 1457.

Am ausgeschnittenen überlebenden Froschherzen wirkt Zunahme der Ca-Konzentration der Durchspülungslösung positiv inotrop. In überraschendem Gegensatz dazu erweist sich das Serum nach Kalkzufuhr per os weniger inotrop als das Serum Unbehandelter. Daraus folgt, daß



die perorale Kalktherapie (z. B. bei Tetanie) jedenfalls nicht durch Erhöhung des Blutkalkgehaltes wirksam ist. *Karl Benjamin.*

## II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

**Über eine experimentelle Beeinflussung des Kohlehydratumsatzes durch Mineralwässer.** Von *P. Mayer.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 827.

Ausgehend von den Versuchen *Neubergs* über alkoholische Gärung und speziell von der Tatsache, daß die Form des Zuckerabbaues durch pflanzliche Zellen in alkalischem Milieu grundsätzlich abgeändert wird, hat Verf. den Einfluß von Karlsbader Salz auf den Verlauf der Zuckervergärung untersucht und gefunden, daß mit steigenden Konzentrationen von Karlsbader Salz die Menge des gebildeten Alkohols sinkt, die des Glyzerins steigt. Noch deutlicher fielen die Versuche aus bei Verwendung von Karlsbader Salz und 36 % igem Natriumbikarbonat. Auch setzte im Tierversuch Zufuhr von Karlsbader Salz den Blutzuckerspiegel herab. Auf Grund dieser Versuche findet die Trinkkur der Diabetiker vielleicht eine wissenschaftliche Grundlage. *Kochmann.*

**Rektale Dextrosezufuhr und Blutzucker.** Von *Varela* und *Rubino.* Med. Klin. 1922. S. 831.

Die Niere verhält sich gegenüber dem aus der Leber stammenden Zucker anders als gegenüber dem Zucker, der unter Umgehung der Leber in die Blutbahn tritt. Der Schwellenwert des letzteren ist erheblich geringer. Wahrscheinlich wird der Nahrungszucker in der Leber in eine körpereigene Form umgelagert. *Kochmann.*

**Klinische Erfahrungen und Stoffwechselversuche bei der Verwendung von Lupineneiweiß beim Säugling.** Von *Gralka.* Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 289.

Beim Vergleich der Ausnutzbarkeit des aus dem Lupinensamen gewonnenen Eiweißes mit der des Kuhmilcheiweiß-Präparates Plasmon ergab sich eine gewisse Überlegenheit des letzteren. Immerhin ist die Ausnutzbarkeit des Lupineneiweißes, wenn es in feinster Pulverform angewandt wird, so groß, daß Verf. es als einen brauchbaren Ersatz für die Kuhmilcheiweiß-Präparate bei der Ernährung des Säuglings in Zeiten des Eiweißmangels empfehlen kann. *Rhonheimer.*

**Die Kreatininausscheidung bei Säuglingen und Kindern.** Von *Ederer.* Aus der Preßburger Kgl. ung. Univ.-Kinderklinik, derzeit im Weißen-Kreuz-Spital in Budapest und dem Physiolog. Institut der Budapester kgl. ung. Univ. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 157.

Der Kreatininkoeffizient der normalen, gut gedeihenden Säuglinge beträgt nach den Untersuchungen des Verf. 8,1—11,36. Die absolute Menge des ausgeschiedenen Kreatinins steigt mit dem Körpergewicht. Schlecht gedeihende Kinder haben niedrigere Koeffizienten als normal gedeihende. Bei hypertonischen Säuglingen sind die Höchstwerte des Koeffizienten übernormal. Der Koeffizient steigt mit dem Alter und erreicht vom 10. Jahre an schon den Durchschnittswert des Erwachsenen. Dagegen steigt die absolute Kreatininmenge mit dem Alter weiter. Kinder



mit kongenitaler Lues, mit akromegalischem Gesichtstypus und mit hyperthyreoidem Symptomenkomplex wiesen keine Änderungen von den normalen Werten auf. Bei einem Falle von Infantilismus (15 jähriges Kind) und bei einem Fall von Dystrophia adiposogenitalis und hypophysärem Zwergwuchs (11 Jahre), ganz besonders aber bei 2 Fällen von Dystrophia musculorum progressiva fanden sich erniedrigte Werte.

*Rhonheimer.*

**Untersuchungen über die Bedeutung der Lösungsform bzw. des Verteilungsgrades der organischen Nährstoffe in der Säuglingsnahrung (Krystalloide, Kolloide, Suspensionen, Emulsionen).** Vorläufige Mitteilung. Von *Rosenstern* und *Lauter*. Aus der Kinderheilanstalt der Stadt Berlin in Buch. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 316.

Verf. wollen die Darmwirkung der organischen Nährstoffe nicht ausschließlich auf ihre chemischen, sondern zum Teil auch auf ihre physikalischen Eigenschaften zurückführen. Gemeint ist mit den physikalischen Eigenschaften der Lösungszustand bzw. der Zerteilungsgrad (Krystalloide, Kolloide, Emulsionen, Suspensionen). Es ergab sich in einigen Versuchen bereits, daß z. B. Zusatz sowohl von Eiweiß, als auch von Mehl, also chemisch antagonistisch wirkender Stoffe, den Durchfall verhüten können, während Zuckerzusatz ganz, Peptonzusatz meistens ohne Einfluß war. Chemisch sehr nahe stehende, aber hinsichtlich ihres Verteilungsgrades verschiedene Stoffe (Zucker, Mehl) entfalteten eine vollkommen differente Wirkung, während physikalisch nahe stehende, aber chemisch verschiedene Stoffe (Eiweiß und Mehl) gleichartig wirkten. *Rhonheimer.*

**Chlorspiegel und Verdauung unter besonderer Berücksichtigung fettreicher Nahrung.** Von *Salomon*. Aus der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 271.

Die Abhängigkeit des Chlorspiegels im Blute von der Nahrungsaufnahme, im Sinne einer Chlorverminderung während der Magenverdauung, wie sie von *Scheer* bei mehreren Nahrungsarten für den Säugling nachgewiesen wurde, wird vom Verf. bestätigt. Eine Ausnahme bewirkt die fettreiche Nahrung. Ursache hierfür scheint eine verstärkte Ausschwemmung des Chlors aus seinen Depots zu sein. *Rhonheimer.*

**Notgedrungene ausschließliche Ernährung mit Buttermehlnahrung in den ersten zwei Lebenswochen.** Von *Schoedel*. Aus dem Mütter- und Säuglingsheim der staatlichen Frauenklinik Chemnitz. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 365.

Bericht über günstige Resultate bei 15 Neugeborenen, bei denen im Laufe der ersten 14 Lebenstage unvermittelt und vollständig von der Brust auf Buttermehlnahrung übergegangen werden mußte.

*Rhonheimer.*

**Über Ziegenmilchanämie.** Von *Dettweiler*. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 27. S. 1013.

Nicht besondere Eigenschaften der Ziegenmilch tragen Schuld an der Erkrankung, sondern Fehler in Haltung und Fütterung der Ziegen, die selbst bei vitaminarmen Futter anämisch werden und eine vitaminarme Milch produzieren. *Ph. Cahn.*



**Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vitaminfreier Kost auf das Blut wachsender Ratten.** Von *Weitbrecht*. Aus der Univ.-Kinderklinik Freiburg i. Br. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 71. S. 192.

Die Untersuchungen wurden angestellt zwecks Beantwortung der Frage, ob die alimentäre Anämie auf eine aktiv schädigende Wirkung des Milchfettes oder nur auf einen Mangel an Ergänzungsstoffen zurückzuführen sei. Die Versuche ergaben, daß vitaminfreie Ernährung bei gleichzeitigem Fehlen von Fett keine so schwere Anämie hervorzurufen vermag wie bei gleichzeitiger Darreichung von Fett. *Rhonheimer.*

**Fischleberöle und andere besonders ergiebige Quellen von Vitamin.** Von *S. Zilva* und *J. C. Drumond*. The hancet 24. Juni 1922.

Verfasser teilen ihre Erfahrungen mit, daß die Herstellungstechnik des Lebertrans, auch die Reinigungsprozeduren den Gehalt der Vitamine nicht nennenswert beeinflussen. Der Unterschied des Vitamingehalts verschiedener Öle ist in physiologischen Momenten, z. B. Unterschied der Ernährung der Fische oder geschlechtlicher Bedingungen zu suchen. Verfasser fanden einen besonders reichen Vitamingehalt bei dem weichen und harten Rogen des Kabeljaus, besonders in der Periode vor dem Laichen. *Robert Cahn.*

## III. Physikalische Diagnostik und Therapie — Strahlenkunde.

**Über das Verhalten des Blutdruckes nach Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne bei Kindern.** Von *A. Meyer*-Dresden. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 23. S. 864.

Nach einstündiger Einwirkung einer Quarzlampe (1—1½ m Abstand mit Wärmelampenkranz von 8 Glühbirnen) fand sich bei 22 Fällen von chirurgischer und innerer Tuberkulose sowie bei 2 Fällen von Anämie eine Blutdrucksenkung von durchschnittlich 10,8 mm Hg. *Ph. Cahn.*

**Künstliche Höhensonne bei Pemphigus neonatorum.** Von *Gralka*. Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. III. S. 413.

In 4 von 5 Fällen gelang es durch Quarzlampenbestrahlungen, den Krankheitsverlauf wesentlich abzukürzen, in 2 Fällen Sekundärinfektionen zu vermeiden und damit die Lebensaussichten der sonst stark gefährdeten Kinder erheblich zu verbessern. Daneben muß aber die bisher übliche medikamentöse Therapie weiter angewandt werden. *Rhonheimer.*

**Bemerkungen über die Röntgenstrahlendiagnose der Rachitis.** Von *H. Wimberger*. The Lancet. 1. Juli 1922.

Im Röntgenbild manifestiert sich die Rachitis in einer Verbreiterung und Verwachsung der Epiphysenlinie; bei weiter fortschreitender Entkalkung bekommen die Knochenenden das bekannte plumpe Aussehen. Die Struktur der Knochenenden wird gröber durch Osteoidwucherung an Stelle der geschwundenen Knochensubstanz. Schließlich wird der Knochenschaft fast unsichtbar und hebt sich kaum von dem übrigen Gewebe ab.



Die beginnende Heilung zeigt sich sehr früh in einer neuen Verkalkungsform zwischen Epiphysen und osteoidem Gewebe. Die Metaphyse restauriert sich später, so daß man die überstandene Rachitis noch lange erkennt. Knochen mit schnellem Wachstum zeigen am frühesten die rachitischen Symptome. *Robert Cahn.*

**Über den diagnostischen Pneumothorax.** Von *R. Stahl.* Mediz. Univ. Klinik Rostock. Fortschritte aus d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 29. S. 169.

Verfasser empfiehlt den diagnostischen Pneumothorax als ein ungefährliches Verfahren in der klinischen Röntgenuntersuchung, besonders zur Darstellung und genauen Lokalisation von Schwartenbildungen und Verwachsungen der Pleuren. *Salmony*-Mannheim.

**Ist künstlicher Pneumothorax kontraindiziert bei Lungentuberkulose und Nierenerkrankung?** Von *Rowe.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 900.

In einem Fall bedrohliche Verschlimmerung einer chronischen Nephritis durch Anlegen einer Pneumothorax. Verf. stellt sich vor, daß aus der komprimierten Lunge größere Mengen von Toxinen in den Kreislauf gelangen. *Kochmann.*

## IV. Physiologie und Pathologie Neugeborener und Säuglinge.

**Einige Kapitel aus der Pathologie der frühgeborenen Kinder.** Von *Arvo Ylppö.* Klin. Woch. 1922. S. 1241.

In Deutschland kommen durchschnittlich 5 % aller Kinder als Frühgeburten, d. h. mit einem Gewicht unter 2500 g zur Welt. Die Lebensfähigkeit hängt außer dem Zeitpunkt von der Ursache der vorzeitigen Geburt ab; bei spontaner Geburt unbekannter Ätiologie ist sie günstiger als bei Infektionskrankheit der Mutter und bei artefizieller Geburt. Syphilis kommt als Ursache der Frühgeburt seltener in Betracht, als gewöhnlich angenommen wird. Bei vielen Frühgeburten, besonders häufig bei den kleinsten, findet man Hautblutungen, vorwiegend im Bereich des Kopfes, und Hämorrhagien innerer Organe. Die häufigen Gehirn- und Rückenmarksblutungen führen später zu Intelligenzstörungen und spastischen Lähmungserscheinungen, vielleicht auch zu spasmophilen Krämpfen. Weitere pathologische Eigentümlichkeiten der Frühgeburten sind die Frühgeburtenanämie und die Frühgeburtenrachitis, deren Pathogenese und Therapie ebenfalls erörtert werden. *Karl Benjamin.*

**Der Gehirnschädel der Frühgeburten und seine Veränderungen, unter besonderer Berücksichtigung der Kraniomalazie.** Von *Rosenstern.* Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 298.

Verf. steht auf dem Standpunkt *Wielands*, der angeborene Kraniomalazie nicht auf Rachitis zurückführt und deshalb eine angeborene Rachitis nicht anerkennt, der vielmehr die angeborene Kraniomalazie auf ein in den letzten Schwangerschaftsmonaten stattfindendes besonders rasches Gehirnwachstum zurückführt, mit dem die Ossifikation der häutigen Kapsel nicht Schritt hält. Mit Bezug auf die neugeborenen Frühgeburten



stellte nun Verf. fest, daß sie selten Kraniomalazie (Kuppenerweichung) zeigen, und daß gleichzeitig die große Fontanelle besonders klein, ja oft geschlossen und die Nähte eng sind. Da nun bei den Frühgeburten das sonst in den letzten Schwangerschaftsmonaten einsetzende gesteigerte Gehirnwachstum in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens stattfindet, so erklärt sich das Größerwerden der Fontanelle, das Klaffen der Nähte und das Auftreten der Kuppenerweichung im 2.— 4. Lebensmonat der Frühgeburt. Nur finden sich diese Erscheinungen stärker und häufiger als beim ausgetragenen Kinde zur Zeit der Geburt, wegen der Gehirnhypertrophie der Frühgeburten; außerdem tritt vom 2. Lebensmonat an die rachitische Supraokzipitalerweichung auf, die sich mit der Kuppenerweichung sehr oft verbindet. *Rhonheimer.*

**Einiges über Unterernährung im Säuglingsalter.** Von *F. Hamburger*-Graz. Münch. med. Woch. 26. 1922. S. 965.

Die Unterernährung im Säuglingsalter ist gefährlicher als die Überfütterung. Sie kann zur Atrophie, sie kann zum Hungerödem führen. Sie scheint eine Hauptursache des Hospitalismus zu sein. Das Kalorienbedrüfnis des gesunden Säuglings scheint vielfach bei einem Quotienten von 130 zu liegen. Bei abgemagerten Kindern beträgt der Nahrungsbedarf oft wesentlich mehr als 70 Kalorien auf das Kilogramm Sollgewicht berechnet. *Ph. Cahn.*

**Zur Frage der Nahrungsbemessung bei untergewichtigen Säuglingen. Zugleich eine Vergleichsstudie zwischen der Heubnerschen und der Pirquetschen Dosierungsart.** Von *Ambrozie.* Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 247.

Der Nahrungsbedarf des untergewichtigen, im Wachstum zurückgebliebenen Säuglings nähert sich mehr dem Nahrungsbedarf eines normalen gleichlangen als eines normalen gleichaltrigen Kindes. Bei seiner Berechnung ist dasjenige Gewicht und auch derjenige Energiequotient einzusetzen, die für ein gleichlanges (also entsprechend jüngeres) Kind von normaler Entwicklung anzuwenden wären. Bei der Berechnung des Nahrungsbedarfes nach Pirquet genügt deshalb als Maßstab das Quadrat der jeweiligen Sitzhöhe nicht nur für das normalgewichtige, sondern ohne Änderung der Formel auch für das untergewichtige und im Wachstum zurückgebliebene Kind. *Rhonheimer.*

**Serumlipase und Ernährungsstörungen.** Von *Beumer.* Aus der Univ. Kinderklinik in Königsberg i. Pr. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 265.

Es ergaben sich aus diesen Untersuchungen keine engeren Beziehungen der Serumlipase zu den Ernährungsstörungen, und es sind vor allem keine prognostischen Schlüsse aus vermindertem Lipasegehalt des Serums zu ziehen, indem z. B. diejenige Toxikose, die die niedrigsten Lipasewerte im Serum zeigte, in Heilung überging. Dagegen wurden bei schweren Kachexien infolge Allgemeininfektionen einheitlich extrem niedrige Lipasewerte festgestellt. *Rhonheimer.*

**Zur Frage der Koliaszension bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge.** Von *Kramar.* Aus der Kinderklinik der kgl. ung. Elisabeth-Univ., derzeit



im Weißen-Kreuz-Kinderspital Budapest und aus dem bakter. Institut der „Pazmany-Peter"-Univ. Budapest. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 373.

Bei den parenteralen Dyspepsien wurde nicht immer Koliaszension festgestellt, und andererseits wurde bei Infekten ohne schlechte Stühle manchmal Koliaszension beobachtet. Eine nennenswerte Erhöhung des Agglutinationstiters gegen die eigenen Kolistämme war bei der parenteralen Infektion nicht zu konstatieren. Bei chronischen Gärungsdyspepsien gelang der Nachweis von Koli im Laufe der Krankheit im Duodenum immer, im Magen dagegen nur zur Zeit akuter Verschlimmerungen, um mit der eintretenden Besserung wieder zu verschwinden. Bei 3 Fällen von chron. Dyspepsie zeigte das Krankenserum einen ziemlich hohen Agglutinationstiter gegen den eigenen und speziell aus dem Duodenum oder Magen gezüchteten Kolistamm, während dasselbe Serum sich dem aus dem eigenen Stuhl gezüchteten Kolistamm gegenüber refraktär verhielt.

*Rhonheimer.*

**Über das Vorkommen von Koliaglutininen bei ernährungsgestörten Säuglingen.** Von *Aschenheim* und *Holstein*. Aus der akadem. Kinderklinik in Düsseldorf. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 370.

Es handelt sich um Untersuchungen, die zum Zwecke die Beantwortung der Frage hatten, ob sich im Serum ernährungsgestörter Säuglinge Reaktionsstoffe gegen das Bact. coli nachweisen lassen. Die Versuche mußten aus äußeren Gründen abgebrochen werden, so daß nur über 12 Fälle berichtet werden kann, unter denen sich 3 mit auffällig starker Agglutination gegen Koli fanden. *Rhonheimer.*

**Einige Erfahrungen bei der Behandlung des kongenitalen Pylorospasmus.** Von *Stenström*. Aus der pädiatrischen Klinik in Lund. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 298.

Bericht über 15 Fälle mit einer Mortalität von 20 %. Verf. rühmt das Atropin in großen Dosen sehr und glaubt, daß die Mortalität ohne Anwendung desselben noch größer gewesen wäre. *Rhonheimer.*

**Über den Kropf im Säuglingsalter.** Von *F. Hamburger*-Graz. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 22.

Auch jenseits der Neugeborenenperiode bis zum 2.—3. Lebensjahr kommen in Steiermark parenchymatöse Strumen, die zu in-, aber auch expiratorischem Stridor führen, vor. Bei der Kürze des Halses substernal gelegen, lassen sie gewöhnlich den Stridor bei starker Beugung des Kopfes nach vorne verstärken, nach hinten fast völlig verschwinden. Als Therapie genügt, 2—3 mal wöchentlich 1 Milligramm Natrium jodatum zu geben.

*Philipp Cahn.*

**Zur Frage der Säuglingseklampsie.** Von *Th. Gött* und *E. Wildbrett*-München. Münch. med. Woch. 24. 1922. S. 884.

Eklamptische Anfälle gehören nicht zum Symptomenbild der Tetanie, sondern beruhen auf einer gesondert bestehenden „Konvulsionsbereitschaft", die wie die gemeine Epilepsie Linkshänderfamilien entschieden bevorzugt. *Ph. Cahn.*



**Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Tetanie und Rachitis.** Von *E. Freudenberg* und *P. György* (Heidelberger Kinderklinik). Münch. med. Woch. 1922. Nr. 12.

Verfasser kommen zu folgender Zusammenfassung:

1. Bei Rachitis und latenter Spasmophilie besteht eine azidotische, bei manifester Tetanie eine alkalotische Richtung des Stoffwechsels.

2. Bei manifester Tetanie liegt eine relative Phosphatstauung vor.

3. Der Umschlag vom latenten zum manifesten Zustand wird durch hormonale Einflüsse herbeigeführt, die in der hormonalen Frühjahrskrise sich kundgeben und im Stoffwechsel, den sie alkalotisch umstimmen, eine Phosphatretention veranlassen.

4. Azidotische Umstände (hohe Säuremengen im Harn) gehen mit herabgesetzter, alkalotischer mit erhöhter Gewebsatmung einher.

5. Die Phosphatretention bewirkt bei dem herabgesetzten Blutkalkgehalt des latent spasmophilen Kindes durch Verschlechterung der Ionisierung des Blutkalkes Tetanie.

6. Mit dem azidotisch wirkenden Salmiak und anderen Maßnahmen, die zur Azidose führen, wie Säurezufuhr und Hunger, kann man die Alkalosis aufheben, eine Phosphatdiurese auslösen und die Tetanie heilen.

7. Es wird vermutet, daß in der Kalziumchloridtherapie eine azidotisch wirkende Komponente mitspielt. *Philipp Cahn.*

**Die Ätiologie der Rachitis: Prophylaktische und therapeutische Beobachtungen an der Wiener Universitäts-Kinderklinik.** Von *H. Chick, E. Dalyell, M. Hume, H. Mackay* und *H. Smith.* The Lancet. 1. Juli 1922.

Verfasser berichten ihre Beobachtungen über die Prophylaxe und Therapie der Rachitis, angestellt unter folgenden Gesichtspunkten:

1. Einfluß der Diät unter gleichbleibenden hygienischen Bedingungen.
2. Einfluß eines hygienischen Faktors (des Lichts) bei gleichbleibender Diät.

Die erste Beobachtungsreihe betr. prophylaktischer Maßnahmen umfaßt zwei Gruppen gesunder Säuglinge. Die erste Gruppe erhielt eine Diät, vor allem reich an Kohlehydraten, die zweite Gruppe eine relativ kohlehydratarme, fett- und eiweißreiche Diät. Der bei beiden Diätformen gleiche Vitamin-A-Gehalt wurde bei der Diät der zweiten Gruppe durch tägliche Lebertranzufuhr erhöht.

Ergebnisse: 1. im Sommer (April—Oktober) bei beiden Gruppen keine Erkrankung. 2. im Winter (Oktober—Mai) 14 Rachitiserkrankungen (51 Fälle), alle bei Diät I. 3. in allen Fällen handelt es sich um Kinder im Alter von 4—8 Monaten.

Die zweite Beobachtungsreihe betr. therapeutischer Maßnahmen umfaßt mit Ausnahme eines zweijährigen Kindes im Alter von 4 bis 18 Monaten mit manifesten, rachitischen Symptomen, alle nach Diät I ernährt.

Die erste Gruppe (6 Fälle) wurde mit Lebertran (5—10 g pro die) behandelt, röntgenologisch war Besserung innerhalb 2—4 Wochen festzustellen, die zweite Gruppe zeigte unter Höhensonnenbestrahlung innerhalb derselben Zeitraumes Besserung. Die schnellste Heilungstendenz zeigte die dritte Gruppe unter direkter Sonnenbestrahlung. Heilungsdauer war umgekehrt proportional der Intensität der Bestrahlung.






Die unbehandelten Kontrollfälle besserten sich spontan vom Mai ab beginnend.

Aus diesen Beobachtungen folgt:

1. Rachitis entsteht im Winter und Frühling bei kohlehydratreicher, vitamin-A-armer Diät, nicht bei mit Vitamin-A-angereicherter, kohlehydratarmer Diät.
2. Im Sommer bei jeder Ernährung keine Rachitis.
3. Rachitis wird geheilt durch Lebertranzufuhr, Sonnen- und Höhensonnen behandelt.
4. Die ersten 6 Lebensmonate sind am meisten gefährdet.

*Robert Cahn.*

## V. Physiologie und Pathologie des älteren Kindes.

**Der kritische Wert verschiedener Indizes für die Konstitutionspathologie.** Von *Ederer*. Aus der Kinderklinik der Preßburger kgl. ung. Univ., derzeit im „Weißen-Kreuz-Spital" in Budapest. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 257.

Verf. kritisiert die verschiedenen Indizes und gibt selbst einen Index der inneren Organisation an, der das Verhältnis zwischen Muskelmasse, Fettgewebe und Knochengerüst ausdrücken soll. *Rhonheimer.*

**Akute Leberatrophie im Kindesalter.** Von *Lyon* und *Deutsch*. Aus dem Israelitischen Asyl in Köln-Ehrenfeld. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 292.

Kasuistische Mitteilung. Der Fall bestätigt die Anschauung *Eppingers*, daß ein Icterus catarrhalis, entstanden als Folge okkulter Magen-Darm-Infektionen, in eine akute Leberatrophie übergehen kann. *Rhonheimer.*

**Einige seltenere chirurgische Erkrankungen im Kindesalter.** Von *L. Zschau*. Klin. Woch. 1922. S. 1311.

Zwei Fälle von Ovarialdermoiden, ein Fall von Ovarialkarzinom, ein Fall von solitärer Knochenzyste im Oberschenkelhals und ein Fall von kongenitaler Hydronephrose, sämtlich durch Operation aufgeklärt.

*Karl Benjamin.*

## VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

**Eine Ikterusepidemie.** Von *Beyreis*-Kiel. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 28. S. 1044.

Bericht über eine Dez. 21 und Jan. 22 an beiden Ufern der Kieler Föhrde aufgetretene Epidemie, die kurz nacheinander 220 Kinder des Spiel- und Schulalters befiel. Keine Angaben über Zahl der Erkrankungen der Erwachsenen. Ansteckungsweg und Inkubationszeit nicht mit Sicherheit feststellbar. Krankheitsbeginn mit Magenstörungen, Appetitlosigkeit, Hinfälligkeit; in zahlreichen Fällen ein- oder mehrmaliges Erbrechen. Gelbfärbung am 3.—4. Krankheitstag. Bei den vom Autor selbst beobachteten Patienten, regelmäßig deutliche Leber- und Milzvergrößerung.



Dauer des Ikterus 8—12 Tage. Ein Fall verlief unter meningealen Erscheinungen letal. Keine Sektion, sonst durchweg leichter Verlauf. Im Blute relative Lymphozytose bei normaler Zahl der weißen Blutkörperchen. Bakteriologische Untersuchung von Blut, Stuhl und Urin bis auf einen Fall, bei dem Streptokokken gefunden wurden, negativ, trotzdem Annahme einer infektiösen Erkrankung, deren unbekannter Erreger nicht an die Verbreitung eines Nahrungsmittels oder des Wassers gebunden ist.

*Philipp Cahn.*

**L'influenza chez les enfants principalement chez les nourrissons. (Influenza bei Kindern, besonders bei Säuglingen.)** Von *T. Suzuki*-Japan. Arch. d. Med. d. Enf. 1922. S. 268

Bei der Röntgendurchleuchtung findet Verf. die Influenza *stets* von Pneumonie begleitet. Die Pneumonie ist nicht eine Folge, sondern ein Teil der Influenza. Unter 32 Fällen, deren Röntgenbild reproduziert und deren Krankengeschichte gegeben wird, fand *S.* 11 mal dreieckigen, 18 mal x-förmigen Schatten und 2 mal Verschattung im Oberlappen. Stets wurden Pneumokokken gfeunden.

Bei der Autopsie fand sich stets hämorrargische Pneumonie. Mit den von den Kranken entnommenen Pneumokokken gelang es, Kaninchen zu infizieren und bei ihnen hämorrargische Pneumonie hervorzurufen.

*K. Mosse.*

**Die Behandlung des Keuchhustens.** Von *Veltoni.* Münch. med. Woch. 1922. Nr. 27. S. 1012.

In Italien hat sich in den letzten 2 Jahren die Behandlung mit Ätherinjektionen, jeden 2.—3. Tag ½—1—3 ccm Aether puriss. interglutaeal, im ganzen 6—10 Injektionen eingebürgert. Bei Chininmedikation wird als Geschmackskorrigens der Syrupus Eriodictyli Californiensis in folgender Rezeptur empfohlen:

| | |
|---|---|
| Extr. fluid. Eriodictylical. . | 2,0 |
| Magnesiae ustae . . . . . . | 1,0 |
| Aq. destill. . . . . . . . . | 15,0 |
| Sacchar. . . . . . . . . . . | 28,0 |

*Ph. Cahn.*

**Ein hinsichtlich seiner Lokalisation seltener Fall von Spätlähmung nach Diphtherie.** Von *Hünerberger.* Aus der Infektionsklinik in Düsseldorf. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 71. S. 175.

2 Fälle von postdiphtherischer Lähmung. Bei dem einen bestand als Besonderheit eine Beteiligung der Kiefermuskulatur, bei dem anderen der Hals- und Rückenmuskulatur an der Lähmung. *Rhonheimer.*

**Beitrag zum Vorkommen von Diphtheriebazillen in der Lunge und im pleuritischen Exsudat.** Von *Karl Rosenberg* und *Margarete Zielaskowski.* Klin. Woch. 1922. S. 1149.

Je ein Fall von Bronchiektasien und tuberkulöser Pleuritis, bei denen als Nebenbefund ohne pathogenetische Bedeutung Diphtheriebazillen gefunden wurden, die sich auch im Meerschweinchenversuch als atoxisch erwiesen. *Karl Benjamin.*





**Über die Häufigkeit und Dauer der postinfektiösen Diphtherieimmunität.** Von *Isabella John* und *Karl Kassowitz*. Klin. Woch. 1922. S. 1146.

Die Altersstatistik der natürlichen Diphtherieimmunität nach *v. Gröer* und *Kassowitz* hatte gezeigt, daß 84 % aller Erwachsenen und infolge diaplazentarer Übertragung auch der Neugeborenen diphtherieimmun sind, daß die Häufigkeit des natürlichen Diphtherieschutzes während des ersten Lebensjahres auf 30 % absinkt und sich erst vom dritten Jahre ab allmählich wieder hebt. Im Vergleich zu dieser Kurve kommt Diphtherieimmunität (mittels der *Schick*schen Probe geprüft) nach überstandener Infektion in jeder Altersstufe bedeutend häufiger vor, auch wenn die Erkrankung schon mehrere Jahre zurückliegt. Die postinfektiöse Immunität wurde um so häufiger gefunden, je leichter die Erkrankung verlaufen war. Sechs Fälle, die mit septisch-toxischen Symptomen verlaufen waren, ließen auch bei der Nachuntersuchung die Anwesenheit von Schutzstoffen vermissen. *Karl Benjamin.*

**Zum Scharlachproblem.** Von *Degkwitz*. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 26. S. 955.

Nach Kritik älterer Theorien kommt Verfasser zu folgender Schlußfolgerung: Der außerhalb des menschlichen Körpers wochen- und monatelang seine Virulenz bewahrende, affenpathogene, bakteriendichte Filter passierende Erreger findet sich in Rachenbelägen, im Blut und Drüsengewebe Scharlachkranker. Die Erkrankung wird bei besonders Disponierten durch einen Einbruch der Erreger in Blutbahn und Körpergewebe hervorgerufen. Die Krankheitserscheinungen werden dadurch und wahrscheinlich durch endotoxische Schäden erzeugt. Der Organismus entledigt sich der Erreger mittels lytischer Ambozeptoren. *Reiß* und *Jungmann* war es gelungen, durch intravenöse Einverleibung großer Rekonvaleszentenserummengen toxische Scharlachfälle regelmäßig zu entgiften. Dasselbe gelang auch dem Autor, der aber das Schwergewicht auf die Prophylaxe verlegt. Von 509 der Scharlachinfektion ausgesetzten Kindern erkrankten nach prophylaktischer Seruminjektion nur 3 in leichtester Form. Schützende Dosis betrug für ein Kind bis zu 8 Jahren 5—6 ccm von, 9—14 Jahren 10 ccm. Rekonvaleszentenserum wurde nur von mittelschweren und schweren Fällen in der 4. oder bei Nachkrankheiten in der 5. oder 6. Krankheitswoche mit den Kautelen gegen Lues und Tuberkulose entnommen. Die Scharlachprophylaxe ist eine rein passive Immunisierung, der Schutz dauert also meist nur Wochen. *Ph. Cahn.*

**Ein Beitrag zur Frage des Überganges der Typhus-Agglutinine von der Mutter auf das Neugeborene und den Säugling.** Von *Paul Wichels*. Klin. Woch. 1922. S. 1401.

Bei der typhuskranken Mutter starke Agglutination in Blut und Milch. Bei ihrem in der dritten Krankheitswoche geborenen Kinde auch nach Brusternährung dauernd fehlende Agglutination. *Karl Benjamin.*

**Typhusexantheme bei Kindern.** Von *Kisters*. Aus der Univ.-Kinderklinik Köln. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 193.

In einem Fall handelte es sich um ein 12 Monate altes Kind mit schwerstem Typhus, pneumonischen Prozessen und Meningitis typhosa. Die Besonderheit des Typhusexanthems bestand hier in der schubweisen



Ausbreitung der Roseolen über das Gesicht und einen Teil der behaarten Kopfhaut; außerdem wurden die Roseolen hämorrhagisch. Im zweiten Fall, bei einem 9 jährigen Knaben, bestand neben den Roseolen ein urtikarieller Ausschlag. *Rhonheimer.*

**Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Zitratblute luetischer Säuglinge.** Von *Bätzold*-Hannover. Münch. med. Woch. Nr. 23. 1922. S. 857.

Die Senkungsgeschwindigkeit luischer Säuglinge ist bedeutend gesteigert. Im Laufe der antiluischen Behandlung geht die Geschwindigkeit zurück, beim Auftreten neuer Erscheinungen steigert sie sich.

*Ph. Cahn.*

**Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Tuberkuline in diagnostischer Anwendung.** Von *Schall*-Königsfeld. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 23. S. 859.

Bei vergleichenden Untersuchungen mit Alttuberkulin Höchst und Moros diagnostischem Tuberkulin ergab sich eine Überlegenheit des letzteren. *Ph. Cahn.*

**Einige Bemerkungen über das diagnostische Tuberkulin nach Moro.** Von *Röckemann*. Aus der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 183.

Die einzelnen Reaktionen fielen beim *Moro*schen Tuberkulin etwas größer aus als beim Höchster. Im allgemeinen aber zeigt es keine Überlegenheit diesem gegenüber. *Rhonheimer.*

**Über die Empfindlichkeit von Kindern auf humanes und bovines Tuberkulin.** Von *K. Diell.* Med. Klin. 1922. S. 897.

Durch vergleichende Untersuchungen mit Alt- und Perlsuchttuberkulin an einem nicht sehr großen Kindermaterial kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: das bovine Tuberkulin ist hinsichtlich der Anzahl positiver Reaktionen dem humanen nicht überlegen, doch fallen die Reaktionen mit ersterem meist stärker aus. Vorbehandlung mit humanem Tuberkulin sensibilisiert vor allem gegen dieses. Aus dem Ausfall der bovinen Reaktion bzw. dem Vergleich dieser mit der humanen lassen sich keine Schlüsse auf die Aktivität des tuberkulösen Prozesses ziehen. *Kochmann.*

**Bisherige Erfahrungen mit „diagnostischem Tuberkulin“.** Von *Maria Scharnke.* Klin. Woch. 1922. 1369.

Ein Überblick über die bisher veröffentlichten Erfahrungen mit *Moros* „diagnostischem Tuberkulin“ bestätigt im allgemeinen die Überlegenheit des *Moro*schen über das Alttuberkulin. 7 Autoren stellten die größere Empfindlichkeit des „diagnostischen Tuberkulins“ fest, nur zwei Arbeiten konnten sie nicht anerkennen. Neuere Erfahrungen an der Heidelberger Kinderklinik sprechen ebenfalls zugunsten des *Moro*-Tuberkulins. *Karl Benjamin.*

**Über den Einfluß des Aolans als unspezifischer Reizkörper auf den Ausfall der kutanen Tuberkulinreaktionen.** Von *Bergmann.* Aus der Univ.-Kinderklinik Leipzig. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 391.



Daß die Tuberkulinreaktion keine unspezifische, durch gewisse Eiweißkörper bedingte Reaktion ist, geht daraus hervor, daß in keinem von 114 Fällen, die tuberkulosefrei waren, auf Einspritzung von Aolan eine vorher negative Tuberkulinreaktion positiv wurde. In drei Fällen von Masernrekonvaleszenz wurde nach Aolan einwandfrei zweimal eine Abschwächung, einmal eine Unterdrückung der vorher positiven Tuberkulinreaktionen beobachtet. Bei Untersuchungen über die Spezifität der Tuberkulinreaktion ist der Beobachtung des Verf. besonderes Augenmerk zu schenken, daß minimale Spuren von Tuberkulin auch bei gründlicher Desinfektion in der Spritze zurückbleiben und genügen, um eine spezifische Intrakutanreaktion zu bewirken. Aus demselben Grunde läßt die Herstellung großer Verdünnungen von Tuberkulin in der Spritze keine genauen Werte erwarten. *Rhonheimer.*

**Beitrag zur Eigenharnreaktion nach Wildbolz.** Von *Andreasch.* Aus der Univ.-Kinderklinik Graz. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 71. S. 169.

Die Versuche des Verf. scheinen die Brauchbarkeit der Reaktion im Kindesalter weitgehend zu bestätigen. Daß ein Kind mit Meningitis tbc. und ein kachektisches mit Nieren- und Darmtuberkulose nicht reagierten, spricht für eine Analogie mit dem Versagen der gewöhnlichen Tuberkulinreaktion bei diesen Zuständen. Verf. schreibt allerdings in seinen Schlußsätzen, die Eigenharnreaktion scheine nicht auf Tuberkulin zurückgeführt werden zu können. *Rhonheimer.*

**Zur Prognose der Säuglingstuberkulose.** Von *Oßwald.* Aus der Univ.-Kinderklinik Leipzig. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 168.

Auf Grund von Nachuntersuchungen über das Schicksal von 135 Säuglingen, die im Zeitraum der letzten 8 Jahre wegen Tuberkulose in der Univ.-Kinderklinik Leipzig beobachtet worden waren, kommt der Verf. zu einem gegenüber der bisherigen Auffassung über die Prognose der Säuglingstuberkulose bedeutend günstigeren Resultat. Von 113 dieser Säuglinge war Nachricht über den Verlauf der Krankheit zu erhalten. 74 waren an Tuberkulose, 3 an interkurrenten Krankheiten gestorben. 36 lebten und standen im Alter von 1 bis 7 Jahren. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß auch Fälle mit ausgesprochener Lungentuberkulose geheilt sein sollen. Es ist sicherlich schwierig, zu entscheiden, ob die damals beobachteten Rasselgeräusche immer auf spezifische Prozesse zurückzuführen waren, und ob es sich nicht vielmehr um begleitende bronchitische und bronchpneumonische Erkrankungen gehandelt hat. Jedenfalls zeigte sich, daß die Fälle, die erst im 2. Lebenshalbjahr erkrankten, eine bedeutend bessere Prognose hatten als die schon vor dem 6. Monat infizierten. Auch sollen diejenigen, die das 3. Lebensjahr vollendet haben und sich in gutem Zustand befinden, nicht mehr als direkt gefährdet zu betrachten sein. *Rhonheimer.*

**Zur Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter.** Von *Barchetti.* Aus der Univ.-Kinderklinik Graz. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 71. S. 180.

Verf. stellte fest, daß die Zahl der latent inaktiv tuberkulösen Kinder (klinisch frei, nur positive Tuberkulinreaktion) in Graz bedeutend kleiner ist als in Wien. Die Erklärung dieser Tatsache liegt in der verschieden



großen Zahl von tuberkulösen, lungenkranken Erwachsenen. Ein Maßstab für diese Zahl ist durch die betreffende Tuberkulosemortalität gegeben. *Rhonheimer.*

**„Petruschky" oder „Ponndorf"?** Von *E. Hofmeister*-Köln. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 28. S. 1047.

Anpreisung beider Methoden, die, bei 2000 Patienten, hauptsächlich Kindern, angewandt, mit Ausnahme von 20—30 Fällen Besserung ohne Schädigung erzielten. Außergewöhnliche Heilresultate. Unter 16 Fällen von tuberkulöser Meningitis 2 Heilungen! (Keine Krankengeschichte!) Weitestgehende Besserung unter anderem von Nephritis tuberc., Darmtuberkulose, tuberkulösen Lungeninfiltrationen in 2 Monaten, so daß Autor versucht ist, auf Grund des objektiven Befundes und des Schwundes der Krankheitssymptome Heilung anzunehmen. Keine Verfolgung des weiteren Verlaufes, „da die meisten Eltern, sobald eine ergiebige Besserung da war, untreu wurden". Strikte Indikationen, welches der beiden Verfahren anzuwenden ist, werden nicht gegeben, doch zieht Autor bei mehr chronischen Fällen das von *Petruschky*, bei akut entzündlichen das von *Ponndorf* vor. Hervorzuheben wäre noch, daß ausreichend häufiger unter dieser Behandlung bei fortschreitender Besserung ein allmähliches Erlöschen der Pirquetreaktion beobachtet wurde. *Philipp Cahn.*

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen.

## VIII. Nervensystem und Gehirn.

**Beitrag zur Kenntnis des Fazialisphänomens.** Von *Balint*. Aus der Univ.-Kinderklinik Berlin. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 295.

Im Gegensatz zum Kleinkinde fand Verf. das Fazialisphänomen bei älteren Kindern nur selten mit dem *Erb*schen Phänomen kombiniert. Dagegen zeigten diese Kinder meist eine Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem. *Rhonheimer.*

**Zur Zählung der Zellelemente der Lumbalflüssigkeit.** Von *E. Jacobsthal*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 867.

Ist dem Lumbalpunktat eine Spur Blut beigemengt, was oft nicht vermeidbar ist, so werden die Erythrozyten leicht als Lymphozyten mitgezählt, da sie durch die von *Fuchs* und *Rosenthal* angegebene Verdünnungsflüssigkeit nicht aufgelöst werden. Es wird deshalb vorgeschlagen, den Essigsäuregehalt der Lösung zu erhöhen, ebenso die Konzentration des Methylvioletts zur intensiveren Färbung der Kerne, so daß zwischen Lymphozyten und Plasmazellen differenziert werden kann. Das Rezept der Lösung lautet: Gesättigte alkoh. Methylviolettlösung 15,0, Acid. acet. glac. 50,0, Aq. dest. ad 100,0. — Eine mäßige Blutbeimengung ist kein Hinderungsgrund zur Zellzählung. *Kochmann.*

**Über Pubertas praecox bei epidemischer Enzephalitis.** Von *F. Stern*. Med. Klin. 1922. S. 865.



Kasuistische Mitteilung. 12 jähriger Knabe erkrankt an typischer Encephalitis epidemica. Nach 1½ Jahren auffallend tiefe Stimme. Nach einem weiteren halben Jahr starke Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere, Testikel beiderseits walnußgroß. Psychisch ist das Kind infantil geblieben. Es wird an eine Schädigung der Zirbeldrüse gedacht.

*Kochmann.*

**Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern.** Von *K. Bonhoeffer*. Klin. Woch. 1922. S. 1446.

Sechs ausführliche Krankengeschichten. In der akuten enzephalitischen Phase schwere Schlafstörungen, hyperkinetische Mobilitätserscheinungen, Delirien, Augenmuskelstörungen. Nach einiger Zeit entwickeln sich eigenartige Residuärzustände, monotone (striäre ?) Hyperkinese und psychische Wesensänderung; die Kinder sind unstet, aufdringlich, hemmungslos, neigen zu triebhaften Handlungen und plötzlichen Affektausbrüchen. Bei der Affinität des epidemisch-enzephalitischen Virus zu Hirnstamm und Haubenteilen kann man diese psychischen Folgezustände der Encephalitis epidemica durch eine Störung der Konkordanz zwischen neenzephalen und palaeenzephalen Hirnteilen zu erklären versuchen, ähnliche Vorstellungen und palaeenzephalen Hirnteilen zu erklären versuchen, ähnliche Vorstellungen lassen sich vielleicht auf die Genese asozialer Psychopathien überhaupt anwenden. Bei mehreren Kranken fiel eine eigenartig schnaubende exspiratorische Atemstörung auf. (Ref. sah dieses Schnauben auch bei Fällen postenzephalitischer Schlafstörung ohne auffallende psychische Störungen gelegentlich der Epidemie 1920 in München.)

*Karl Benjamin.*

**Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge epidemischer Enzephalitis.** Von *Kirschbaum* (psych. Klinik Köln). Z. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. 73. 1922. S. 599—605.

4 früher normale Kinder im Alter von 5 bis 14 Jahren, 2 Knaben und 2 Mädchen. Im Anschluß an Encephalitis epidemica tritt eine schwere Persönlichkeitsveränderung ohne Intelligenzdefekt (*Binet-Simon*) ein; und zwar beim elfjährigen Knaben im Sinne des hypomanischen, bei den anderen in der Richtung des asozialen Psychopathen. Am schwersten ist diese Veränderung bei einem fünfjährigen Mädchen. Alle vier sind der Schrecken ihrer Familien. Zur Theorie wird darauf hingewiesen, daß bei Erwachsenen nach Enc. epid. zwar psychische Beeinträchtigungen, aber noch nie Persönlichkeitsveränderungen beobachtet sind. Schwerere Einwirkung auf die erst in Entwicklung begriffenen Hemmungsapparate des jugendlichen Gehirns.

Prognose noch nicht gesichert, daher auch nur vorläufige Unterbringung in Psychopathenheimen. *Eliasberg*-München.

## IX. Sinnesorgane.





## X. Zirkulationsorgane und Blut.

**Tödliche Bluterkrankung bei einem Neugeborenen nach abgeheiltem angeborenen Ikterus.** Von *Kaboth.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 905.

Ikterisch geborenes Kind. Ende der 2. Woche Abklingen des Ikterus und Auftreten von Haut- und Schleimhautblutungen. Blutbefund: fortschreitende aplastische Anämie, geringe Leukozytose. Am 24. Tage exitus. Sektion ergibt großen harten Milztumor, im Verdauungstrakt keine Blutungen, Blut kulturell steril. *Kochmann.*

**Purpura fulminans bei einem 19 monatigen Kinde.** Von *König.* Aus der Univ. Kinderklinik Wien. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 282.

Die Purpura fulminans führte rasch zum Exitus. Die Obduktionsdiagnose lautete auf Sepsis mit embolischen Hautblutungen. Das Kind zeigte eine positive Wassermannsche Reaktion, und die Mutter litt an Lues. *Rhonheimer.*

**Zur Blutplättchenfrage im Säuglingsalter.** Von *Keilmann.* Aus dem Städt. Kinderheim in Frankfurt a. M. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 383.

Bei gesunden Säuglingen wurden mit der Methode von *Spitz* Thrombotytenwerte zwischen 48 000 und 192 000 im Kubikmillimeter gefunden. Bei ein und demselben Kinde schwanken die Werte in längeren Zeitabschnitten nur wenig und sind von der Tageszeit und Nahrungsaufnahme unabhängig. Die differenten Werte bei den verschiedenen Kindern werden auf konstitutionelle Momente im Blutbildungsapparat zurückgeführt. Bei Frühgeburten konnte keine Thrombozytenverminderung festgestellt werden. In einem Fall von Säuglingssepsis wurde eine extrem niedrige Plättchenzahl gefunden (24 000), die mit einem positiven *Rumpel-Leede* einherging. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen stieg die Plättchenzahl zur Norm unter gleichzeitigem Verschwinden des *Rumpel-Leede.* *Rhonheimer.*

**Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes in verschiedenen Altersstufen namentlich beim Säugling.** Von *Elisabeth Grunewald* und *Erich Rominger.* Klin. Woch. 1922. S. 1461.

Fortlaufende refraktometrische Bestimmung der Morgen- und Abendwerte des Serumeiweißes ergab fast bei allen Versuchspersonen vom 2. Jahr an eine regelmäßige abendliche Bluteindickung, nur bei Nachtwachen mit der Umkehr der Temperaturkurve auch eine solche der Blutwasserkurve. Bei Säuglingen dagegen verläuft die Blutwasserkurve mit sehr starken und regellosen Tagesschwankungen, bei gesunden Säuglingen ebenso wie bei solchen mit hydrolabiler Konstitution. *Karl Benjamin.*

**Knochenmark und Blutbild in ihrer Beziehung zur aplastischen Anämie.** Von *Hummel.* Aus der Würzburger Kinderklinik. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 285.

An Hand eines Falles wird gezeigt, daß Verminderung der weißen und roten Blutkörperchen nicht unbedingt auf vermehrter Zerstörung derselben im peripheren Blut oder verminderter Produktion im Knochenmark beruhen muß, sondern sehr wohl auch bei normaler Produktion im Knochenmark durch eine Behinderung des Ausschwemmungsmechanismus verursacht sein kann. *Rhonheimer.*



**Über die Venendystrophie im Säuglingsalter, klinische Beobachtungen, histologische und experimentelle Untersuchungen.** Von *Slawik*. Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 322.

Im klinischen Teil werden die 3 Faktoren besprochen, die zur Venendilatation führen, die angeborene Schwäche der Venenwand, die Atrophie, und die mechanischen Momente. Das Hauptresultat der histologischen Untersuchungen ist die Feststellung, daß die sog. Venendystrophie in einer Atrophie der Muskulatur bei gleichzeitiger Wucherung des Bindegewebes und Rarefikation der elastischen Fasern besteht. Experimentell konnte der Verf. an Hunden weder mit Unterbindung noch mit Einschnürung Venenektasie im gestauten Teil der Gefäße erzeugen; letztere fand sich gerade in der proximalen Partie, welche funktionell mehr belastet war. Hingegen gelang es durch mechanische Überdehnung der Venenwand eine bleibende Ektasie mit Dystrophie der Muskulatur und der elastischen Elemente hervorzurufen. *Rhonheimer*.

**Ein Fall von akuter Endokarditis beim Kinde.** Von *E. F. Skinner*. The Lancet. 10. Juni 1922.

Krankengeschichte eines 4 Monate alten Kindes, das wegen Ekzem aufgenommen wurde, nach 12 Stunden plötzlich zum Exitus kam. Bei der Sektion wurden weiche Auflagerungen an der Mitralklappe gefunden. Embolische Prozesse konnten nicht aufgedeckt werden. Kein angeborener Herzfehler. *Robert Cahn*.

## XI. Hals- und Rachenorgane.

---

## XII. Verdauungsorgane.

**Choledochusverschluß durch Askariden.** Von *Walter Kauert*-Weinheim a. d. B. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 126. S. 387.

Bei einem 9 jährigen Knaben, der schon seit längerer Zeit an hochgradiger Askaridiasis leidet, beobachtete Verfasser anfallsartige, sehr heftige Schmerzen (bes. im Gefolge von Wurmkuren), die streng in der Tiefe des Epigastrikums lokalisiert waren. Gleichzeitig subfebrile Temperaturen und leichter Ikterus. Bei der Laparotomie werden im Ductus choledochus und Ductus hepaticus reichlich Askariden vorgefunden, während der Ductus cysticus und die Gallenblase ein normales Aussehen haben. *Salmony*-Mannheim.

**Zur Kenntnis der Peritonitis serosa acuta.** Von *Eduard Melchior*. Klin. Woch. 1922. S. 1089.

Der in der älteren pädiatrischen Literatur geläufige Begriff der nichttuberkulösen *chronischen* Peritonitis serosa ist obsolet, wenn auch noch nicht ganz aufgegeben. Auch die *akute* Form der serösen Peritonitis ohne Appendizitis oder andere Erkrankungen der Bauchorgane scheint nicht selten zu sein. Sie kommt hauptsächlich bei jüngeren Individuen vor, weicht meist durch weniger umschriebene Druckschmerzhaftigkeit und fehlende Bauchdeckenabwehr vom typischen Verhalten der Appendizitis ab, wird aber gewöhnlich erst bei der Operation erkannt. Die Laparotomie pflegt Heilung zu bringen. *Karl Benjamin*.



I.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau [Prof. *Stolte*].)

# Beiträge zur funktionellen Nierendiagnostik im Kindesalter.

Von

LEO MENDEL,
Assistent der Klinik.

So umfangreich wie die Literatur über Prüfungsmethoden der Nierenfunktion des Erwachsenen ist, so spärlich sind die Angaben über entsprechende Versuche im Säuglings- und Kindesalter. Es liegen zwar eine Reihe von Arbeiten aus diesem Gebiete vor, aber sie sind lange nicht in dem Maße Allgemeingut der klinischen Praxis geworden wie die entsprechenden Methoden beim Erwachsenen. Zum Teil merkt man ihnen die etwas einseitig orientierte Arbeitsrichtung ihrer Autoren an — ich erinnere nur an die Arbeiten der französischen Schule über Chlorämie und Azotämie —, zum Teil greifen sie eine beliebige, jeweils in Aufnahme gekommene Methode für den Erwachsenen heraus, um ihre Anwendung beim Kinde zu prüfen.

Andererseits darf man aber nicht verkennen, daß die Schwierigkeiten, Nierenfunktionsprüfungen am Kinde vorzunehmen, viel größer sind als beim Erwachsenen. Soweit derartige Methoden das Blut zum Angriffspunkt haben, z. B. Bestimmungen der Gefrierpunktserniedrigung, des NaCl- oder N-Gehaltes, setzen sie Mengen voraus, die beim Säugling oder jüngeren Kinde aus rein technischen Gründen nicht ohne weiteres zu erhalten sind, und nehmen sie den Urin als Ausgangsmaterial, so erfordern manche, z. B. Verdünnungsversuch oder Phenolsulfophthaleinprobe, eine in regelmäßigen Abständen erfolgende Harnentleerung, was beim jungen Kinde auch auf Schwierigkeiten stößt. Ob die Abänderungen der Originalvorschriften, die man gelegentlich anwenden mußte, um dieser Schwierigkeiten Herr zu werden, der Exaktheit der Methoden immer von Nutzen waren, bleibe dahingestellt. Hier füllte die Einführung der Mikromethoden eine große Lücke aus. Einen weiteren Fortschritt bedeutete die wesentliche Vereinfachung der modernen klinischen Funktionsprüfungen in Form des Wasser- und Konzentrationsversuches, die ohne Laboratoriums-





apparat einen genauen Einblick in den Zustand der Hauptfunktionen der Niere gestatten.

Das Leitmotiv bei der Vornahme von Funktionsprüfungen der Niere muß der Gedanke sein, daß auch die Funktion der *kindlichen* Niere nichts Einheitliches, sondern eine Summe von Teilfunktionen darstellt, die ihrerseits wieder in engster Beziehung zum Allgemeinstoffwechsel stehen. Da diese Teilfunktionen sich in zwei Gruppen ordnen lassen: das Wasserausscheidungs- und das Konzentrationsvermögen, so ergibt sich die Einteilung in Wasser- und Konzentrationsversuche von selbst. Bei den engen Zusammenhängen zwischen Wasser- und Kochsalzausscheidung sind Kochsalzbelastungen entweder in Form trockener Verabreichung (Kochsalzbelastung im engeren Sinne) oder in Gestalt des kombinierten Wasser-Kochsalz-Versuches eine wichtige Ergänzung der erstgenannten Funktionsprüfungen. Das gleiche gilt von der Belastung mit Harnstoff und der Prüfung des Reststickstoffes; dagegen scheinen uns Funktionsprüfungen mit Anwendung körperfremder Substanzen, wie Jodkali, Milchzucker, Methylenblau, Phenolsulfophthalein, Uranin usw., völlig entbehrlich zu sein.

Nun liegen aber die Dinge keineswegs so einfach, wie man nach der, ich möchte beinahe sagen: primitiven Versuchsanordnung erwarten sollte. Diese Einschränkung gilt in erster Linie von dem Wasserversuch. Bei einfachster Technik gibt er uns Rätsel auf, namentlich wenn man es unternimmt, in die intermediären Vorgänge einzudringen, die sich bei einer einmaligen größeren Wasserzufuhr zwischen Blut und Geweben abspielen. Wir haben uns daher bei unseren Untersuchungen nicht so sehr von der Frage leiten lassen, ob die Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfungen, wie wir sie vom Erwachsenen her kennen, auch auf das ältere Kind zu übertragen sind, als vielmehr Stellung zu den vielen ungelösten Fragen nehmen wollen, die uns der Wasserversuch aufgibt. Daraus ergibt sich ohne weiteres ein Eingehen auf den gesamten Wasserstoffwechsel über den Rahmen des Wasserversuches als reine Nierenfunktionsprüfung hinaus. Diese Übergänge sind fließend, wenn man sich daran gewöhnt, die Niere mit ihren vielseitigen Funktionen nicht als ein einzelnes Organ für sich zu betrachten, sondern ihre Leistungen nur in ihren Beziehungen zum gesamten Stoffwechsel anzusehen. Wir gehen also, wie *Lichtwitz*[1]) sagt, an

[1]) *Lichtwitz*, Die Praxis der Nierenkrankheiten. Springer. 1921.





den Wasserversuch mit der Absicht heran, nicht allein die Funktion der Niere, sondern auch die Wasserfunktion der Gewebe (extrarenalen Faktoren) zu messen.

Zeitpunkt des Wasserversuchs.

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, ergibt sich als erste Frage: Wann sollen wir einen Wasserversuch anstellen? Kurz gesagt dann, wenn wir sicher sind, daß sich der Wasserhaushalt des Organismus im Gleichgewicht befindet. Einen Wasserversuch während des Bestehens von Ödemen vorzunehmen, verbietet sowohl die Rücksicht auf den Kranken als auch die unübersehbare Mitwirkung extrarenaler Faktoren. Dasselbe gilt von der Periode der Ödemausschwemmung. *Guggenheimer*[1]) setzte ihn daher eine Woche nach Verschwinden der Ödeme fest. Ich möchte den Zeitpunkt noch genauer festgelegt wissen. Wir sehen bei täglichen Körpergewichtsmessungen nicht selten, daß auch nach Ausschwemmung der Ödeme die Gewichtskurve ein Auf und Nieder zeigt, das darauf hindeutet, daß noch kein Gleichgewicht im Wasserstoffwechsel eingetreten ist.

Ein Beispiel dafür gibt die folgende Tabelle:

J. S., 7 Jahre, diffuse Glomerulonephritis.

| Zeit | Körpergewicht kg | Bemerkungen. |
|---|---|---|
| 19. 7. | 27,5 | I. Periode der Ödemausschwemmung. |
| 20. 7. | 26,0 | |
| 21. 7. | 25,0 | |
| 22. 7. | 23,7 | |
| 23. 7. | 22,5 | |
| 24. 7. | 21,9 | |
| 25. 7. | 21,9 | |
| 26. 7. | 21,8 | II. Periode der unruhigen Gewichtskurve (Nachstadium). |
| 27. 7. | 22,0 | |
| 28. 7. | 22,2 | |
| 29. 7. | 21,9 | |
| 30. 7. | 21,7 | |
| 31. 7. | 21,5 | |
| 1. 8. | 21,4 | |
| 2. 8. | 21,6 | |
| 3. 8. | 22,0 | |
| 4. 8. | 21,7 | |
| 5. 8. | 21,7 | III. Periode des Gleichgewichts im Wasserhaushalt. |
| 6. 8. | 21,6 | |
| 7. 8. | 21,7 | |
| 8. 8. | 21,6 | |
| 9. 8. | 21,7 | |
| 10. 8. | 21,6 | |

[1]) *Guggenheimer*, Berl. kl. Wschr. 1918. Nr. 9. S. 203.





Ein Wasserversuch in der II. Periode würde uns noch kein eindeutiges Ergebnis bringen. Wir müssen daher verlangen, daß der Wasserversuch erst dann angestellt wird, wenn die Gewichtskurve tagelang mehr oder weniger fixiert ist.

## Die Vorperiode.

Wir nähern uns damit der Bedeutung der „Vorperiode" für den Ausfall des Wasserversuches. Sie stellt gewissermaßen die Zeit dar, in der sämtliche renalen und extrarenalen Faktoren darauf zu prüfen sind, wieweit sie den Wasserversuch rechtfertigen bzw. verbieten. Von den Ödemen war bereits die Rede; ohne deren oft genug erwiesene extrarenale Genese irgendwie in Zweifel ziehen zu wollen, sollen hier nur die extrarenalen Faktoren sensu strictiori besprochen werden. *Volhard*[1]) rechnet hierzu alle Zustände, die den Wasserbedarf des Körpers erhöhen oder die pararenale Wasserausscheidung steigern, wie voraufgehende Flüssigkeitsbeschränkung, Fieber, Durchfälle und Schweiße. *Munk*[2]) zählt dazu noch abnorm niedrigen Blutdruck und Stauungen im Blutkreislauf und zieht auch konstitutionelle Momente in den Bereich der Möglichkeit, „wenn keine der genannten Ursachen und ebensowenig eine Nierenerkrankung zu erkennen ist".

Wie sehr das Bild des Wasserversuches durch derartige Faktoren verändert werden kann, illustrieren die beiden Kurven 1 und 2, die einer Herdnephritis entstammen.

Kurve 1. Wasserversuch nach ungestörter Vorperiode. Trinkmenge: 1 l. Ausgeschieden: 850 ccm; größte Einzelportion 400 ccm. Verdünnung bis 1001. Typischer Verlauf: steiler Anstieg und Abfall.

Kurve 2. Wasserversuch bei demselben Kinde; ein Tag vor dem Versuch Fieber. Von 1 l Tee werden 788 ccm mit einer größten Einzelportion von 230 ccm und niedrigster Verdünnung von 1003 ausgeschieden. „Verzettelte Diurese."

Aber auch, wenn alle diese extrarenalen Momente in Wegfall kommen, bleibt noch eine wichtige Bedingung in der Vorperiode zu erfüllen: das ist die Einstellung auf eine gleichmäßige

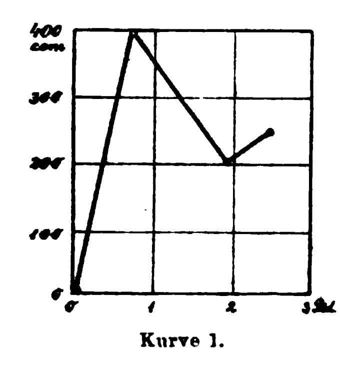
---

1) *Volhard*, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Springer. 1918.

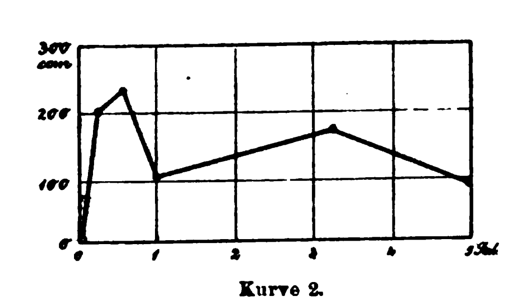
2) *F. Funk*, Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Urban & Schwarzenberg. 1918.



Kost bzw. Flüssigkeitszufuhr. *Siebeck*[1]) hat nachgewiesen, daß der Wasserversuch ganz verschieden ausfällt, je nachdem, ob an den vorangegangenen Tagen viel oder wenig getrunken wurde. „Um die Ausscheidung fester Bestandteile möglichst gleichmäßig zu gestalten," schlägt *Heubner*[2]) vor, in der Vorperiode einige Tage Milchdiät zu geben. Zu so strengen Maßnahmen sind wir nicht geschritten. Das Hauptgewicht ist ja



Kurve 1.



Kurve 2.

Zeichenerklärung:

——— Urinmenge; in Kurve 11 Gesamtmenge bei Mineralwasser. - - - - - - Gesamtwassermenge; in Kurve 11 Gesamtmenge bei Tee. ●●●●●● Körpergewicht. •••••••• Erythrozyten. ═══ Blut-NaCl. ═ ═ ═ ═ Bluteiweiß. + + + + Absolute Kochsalzmenge im Urin. ........ Prozentuale Kochsalzmenge im Urin. ●═●═●═ Absolute N-Menge im Urin.

doch auf die Flüssigkeitszufuhr zu legen, und da diese in allen Fällen auf die Gesamtmenge der Speisen berechnet, von vornherein genau festgelegt und innegehalten wurde, haben wir auf eine besondere vorbereitende Kost verzichtet.

Daß das Körpergewicht, die Menge und das spezifische Gewicht, für besondere Fälle auch der Kochsalz- und Stickstoffgehalt des Urins in der Vorperiode fortlaufend zu kontrollieren sind, ist selbstverständlich.

## Technik des Wasserversuchs.

Will man nun nach einer einwandfreien Vorperiode an den Wasserversuch selbst herangehen, so fragt es sich zuerst, wieviel Flüssigkeit soll man geben. Nach den beim Erwachsenen verabreichten Mengen können wir uns selbstverständlich nicht richten; zudem hat fast jeder Autor sein eigenes Verfahren, so daß wir Angaben von 3 l *[Monakow*[3])*]* bis $^3/_4$ l finden. *Heubner* (l. c.) gibt $^1/_2$ l Wasser. Wir gaben 5—14 jährigen

---

[1]) *Siebeck*, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 128.

[2]) *O. Heubner*, Funktionsprüfung nierenkranker Kinder. Vortrag in der Ges. der Charitéärzte. 1912.

[3]) *Monakow*, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1911. Bd. 102.

Kindern je nach dem Alter $^1/_2$—1 l mit Sacharin gesüßten, indifferenten Tee, in der Mehrzahl der Fälle $^3/_4$ l. Der Tee wird nüchtern nach Entleerung der Blase verabreicht; die Trinkdauer war natürlich verschieden, überschritt aber selten $^1/_2$ Stunde.

Was die Häufigkeit der Harnentleerungen während des Versuches betrifft, so ist es bei Kindern begreiflicherweise schwerer als beim Erwachsenen, an einem bestimmten Schema festzuhalten. Nicht nur der gesteigerte Harndrang, der zu vorzeitiger Entleerung führt, kommt vor, auch das Gegenteil sehen wir oft: die Unfähigkeit, zur bestimmten Zeit Urin zu lassen. Um möglichste Übereinstimmung in der Versuchsanordnung zu haben, lassen wir die Kinder während der 4 stündigen Versuchsdauer stündlich urinieren und bestimmen Menge und spezifisches Gewicht der Einzelportionen; Kochsalz- und Stickstoffgehalt des Urins wurde nur dann untersucht, wenn es die Versuchsanordnung erforderte. Dagegen halten wir es aus Gründen, die später noch eingehend zu besprechen sein werden, für ratsam, die stündlichen Harnentleerungen mit Messungen des Körpergewichts zu verbinden. Selbstverständlich muß dann auch das Nüchterngewicht bestimmt werden.

Während der 4 Versuchsstunden wird keinerlei feste Nahrung verabreicht; später bekommen die Kinder die übliche Tageskost. Den Konzentrationsversuch haben wir nicht, wie *Volhard*, sofort an den Wasserversuch angeschlossen, sondern ihm einen eigenen Tag eingeräumt, zumal es, worauf *Lichtwitz* und *Zachariae*[1]) hinweisen, zweckmäßig ist, die Beobachtung der Wasserausscheidung mit der Herausbeförderung der Zulage noch nicht als beendet anzusehen. Die bis zum nächsten Morgen gelassene Urinmenge muß daher noch für die Beurteilung des Wasserversuches mit herangezogen werden. Überhaupt empfiehlt es sich, den Ausscheidungsverhältnissen während der nächsten Tage noch genaueste Beachtung zu schenken; wir werden später (bei der Erörterung der intermediären Vorgänge im Wasserversuche) noch ausführlich auf die unter Umständen ganz mächtige Nachwirkung einzugehen haben. Ich brauche an dieser Stelle ja nur an den therapeutischen Effekt des Wasserversuches, den Wasserstoß, zu erinnern. Weitere Belastungsversuche sollten daher nicht vor Ablauf von 3 Tagen angeschlossen werden.

---

[1]) *Lichtwitz* und *Zachariae*, Ther. Monatsh. 1916, Nr. 22.





Kombinierte Wasserversuche halten wir nicht für ein unbedingtes Erfordernis. ***Heubner*** (l. c.) z. B. machte 3 Versuchstage: am 1. Versuchstag bekamen die Kinder 500 ccm Wasser, am 2. Tage 500 ccm Wasser + 5 g Kochsalz unnd am 3. Tage 500 ccm Wasser + 0,5 g Diuretin. In den Fällen, in denen wir kombiniert Wasser mit Kochsalz, Harnstoff oder ein Mineralwasser gaben, verfolgten wir ganz bestimmte Absichten. (Ebenso dann, wenn der Wasserversuch nicht, wie üblich, im Liegen, sondern im Aufsein oder unter Hochlagerung der Beine vorgenommen wurde.)

### Beurteilung des Wasserversuchs.

Es wurde eingangs schon darauf hingewiesen, daß die Deutung eines Wasserversuches keineswegs einfach ist. Die Frage, was für einen Maßstab wir an den Wasserversuch zu legen haben, beantwortet *Volhard* (l. c. S. 50) folgendermaßen: „Beim Wasserversuch kommt es weniger auf die ausgeschiedene Gesamtmenge als auf die maximale Sekretionsgeschwindigkeit, d. h. auf die größte halbstündige Einzelportion, an." Mit anderen Worten, es kommt nicht nur auf die Quantität, sondern mehr noch auf die Qualität an; auf letztere werden wir, namentlich wenn wir den Wasserversuch als Funktionsprüfung der Gewebe ansprechen wollen, sogar das Hauptgewicht zu legen haben. Hierzu gehört mit in erster Linie die Berücksichtigung des spezifischen Gewichtes; da wir hierauf später noch eingehender zurückkommen müssen, so sei hier nur so viel gesagt, daß die für den Erwachsenen bestehende Forderung nach einer Verdünnung von 1001—1002 auch für das Kind aufrechtzuerhalten ist.

### Die Typen des Wasserversuchs.

Man hat in dem Bestreben einer möglichst einfachen und raschen Orientierung über den Grad der Funktionsstörung verschiedene Typen des Wasserversuches unterschieden. Den praktischen Bedürfnissen erscheint mir am ehesten eine Einteilung *Guggenheimers* (l. c.) Rechnung zu tragen, der folgende Typen unterscheidet:

1. guter Wasserversuch,
2. schlechter Wasserversuch,
3. gleichmäßige, nicht ganz genügende Ausscheidung,
4. überschießender Wasserversuch.

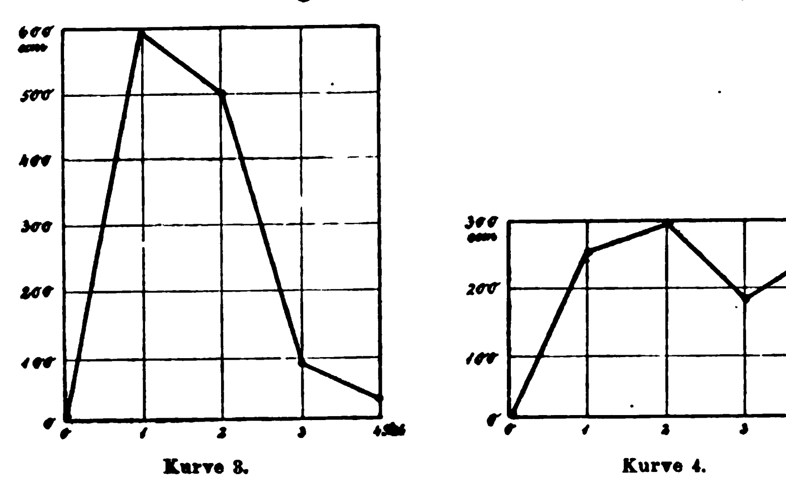


Selbstverständlich gibt es zwischen den einzelnen Typen fließende Übergänge, so daß *Lichtwitz* (l. c.) im ganzen 9 verschiedene Reaktionsweisen unterscheidet.

So verständlich das Verlangen ist, sich an ein bestimmtes Schema zu halten, so ist bei der Aufstellung von „Kurventypen" die größte Vorsicht am Platze.

Diese Skepsis erscheint um so berechtigter, als man bei ein und demselben Falle in verschiedenen Versuchen die verschiedensten Bilder bekommen kann. Dies zeigen die beiden folgenden Kurven 3 und 4, die bei einem sicher nierengesunden Kinde in 2 Versuchen gewonnen wurden:

Kurve 3. Trinkmenge: 750 ccm Tee. Ausscheidung: 1220 ccm. Verdünnung: 1001—1015. Steiler Anstieg und Ab-




Kurve 3. Kurve 4.

fall mit annähernd gleich großen Portionen in den ersten beiden Stunden. Dieser Typ kehrt in den meisten Versuchen wieder.

Kurve 4. Trinkmenge: 750 ccm Tee. Ausscheidung: 980 ccm. Verdünnung: 1001—1004. Also bei gleicher Trinkmenge eine zwar überschießende Reaktion, aber ein ganz und gar anderer Ausscheidungstyp. Im Gegensatz zu dem das erstemal beobachteten steilen Anstieg und Abfall der Kurve wird hier die Wasserzulage in 4 annähernd gleich großen Portionen ausgeschieden, und das bei einer Vorperiode, die sich in nichts von der Vorperiode zum ersten Versuch unterschied.

Dieses eine Beispiel zeigt, wie schwer es ist, Normalkurven zu gewinnen. Wenn wir trotzdem uns dazu entschlossen haben, gewisse Ausscheidungskurven als typisch anzusehen, so geschieht es lediglich aus Zweckmäßigkeitsgründen und deshalb, weil wir unter vielen Hunderten von Versuchen gewisse Verlaufsformen immer wiederkehren sahen.

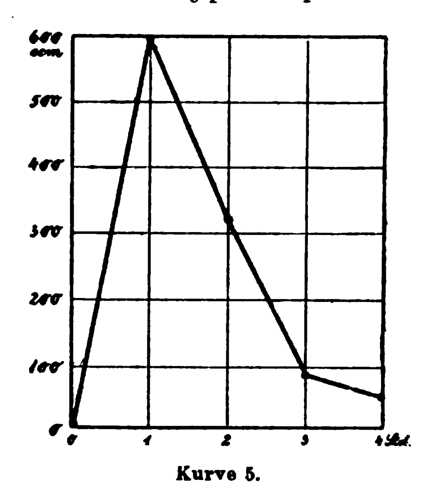




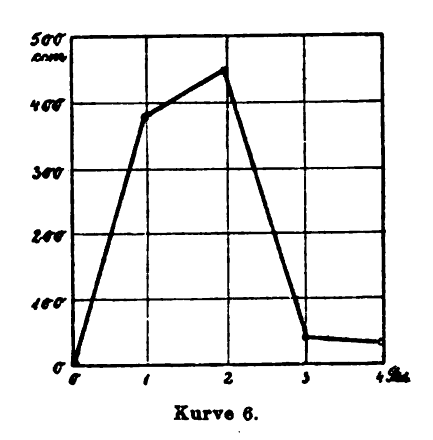
### Die normale Ausscheidungskurve.

Die Normalkurve zeigt 3 Modifikationen, die bei oberflächlicher Betrachtung nur minimale Verschiedenheiten untereinander aufweisen, für den Versuch einer Analyse des Wasserversuches aber recht bemerkenswert sind. Beim 1. Typ ist mit der Größe der 1. einzelnen Portion der Gipfel der Kurve erreicht: sie übertrifft die 3 anderen Portionen weitaus und ist häufig fast doppelt so groß wie die Ausscheidungsmenge der 2. Stunde. Die Kurve ist das Paradigma für den Typ des steilen Diureseanstieges und -abfalles (vgl. Kurve 5).

Der 2. Typ entspricht der in Kurve 3 wiedergegebenen



Kurve 5.



Kurve 6.

Verlaufsform und unterscheidet sich vom 1. nur dadurch, daß die Portion der 2. Stunde nur wenig kleiner ist als die der 1.

Der 3. Typ ist gewissermaßen die Umkehr des 2.: nicht die erste, sondern die zweite Einzelportion ist die größte. Es kommt zur Ausbildung einer zweiten Zacke (Kurve 6).

### Die zweite Zacke.

Wenn wir diesen letzten Typ einer eingehenderen Besprechung unterziehen, so möchte ich, um von vornherein dem Vorwurf der Spitzfindigkeit zu begegnen, vorausschicken, daß es für die Praxis, wo es lediglich auf die Prüfung der *Güte* der Funktion ankommt, natürlich gleichgültig ist, welcher dieser 3 Typen gerade zur Beobachtung kommt. Für eine Zergliederung der *feineren* Vorgänge im Wasserversuch läßt das Auftreten „der zweiten Zacke" aber die Frage offen, warum erst die zweite Portion und nicht, wie eigentlich zu erwarten wäre, schon die erste Portion die größte ist. Da wir von der





gesunden Niere ohne weiteres annehmen können, daß sie das ausscheidet, was ihr angeboten wird, so deckt sich diese Frage mit der anderen Frage: Welchen Weg nimmt das per os zugeführte Wasser? *Plehn*[1]) schreibt hierüber auf Grund seiner Befunde von der Konstanz des Blutwassers trotz großer Flüssigkeitsaufnahme: „Es wäre nicht einzusehen, warum das Wasser, einmal ins Blut aufgenommen, wieder gleich an die Gewebe abgegeben werden sollte; natürlicher ist die Vorstellung, daß es gleich vom Darm durch Imbibition und Diffusion von den Zellen der Darmschleimhaut in das Zwischenzellgewebe oder die Lymphspalten gelangt und von hier erst später durch die Epithelien der Blutgefäße in das Blut aufgenommen wird." Der Zeitpunkt, wann der größte Teil des Wassers also im Blute erscheint, d. h. den Nieren zur Ausscheidung angeboten wird, ist demnach von zwei Faktoren abhängig:

1. von der Schnelligkeit der Resorption im Darm,
2. von der Schnelligkeit des Durchtritts durch die Gewebe.

Da wir einerseits aus den Untersuchungen von *Roth* und *Strauß*[2]) wissen, daß im Magen keinesfalls eine Verminderung von Flüssigkeit statthat, andererseits reines Wasser wenigstens, sobald es mit der Darmoberfläche in Berührung gekommen ist, resorbiert wird und in die Zirkulation gelangt, können wir die Frage der Resorptionsgeschwindigkeit vom Darm her wohl vernachlässigen. Von um so größerer Bedeutung ist dagegen die Schnelligkeit der „parenteralen Resorption". *Schwarz*[3]) spricht auf Grund der Versuche von *Engels*[4]), die die sehr verschiedenartige Aufnahmefähigkeit der einzelnen Organe für Wasser dartun, von einer „spezifischen Kapazität" der einzelnen Organe. Diese ist, wenn man die des Blutes gleich 1 setzt, für die Muskulatur zirka 44 und für die Haut zirka 12. Wir können also annehmen, daß die Hauptmenge des aufgenommenen Wassers erst dann im Blut erscheint bzw. zur Ausscheidung kommt, wenn die wichtigsten Wasserdepots gewissermaßen gesättigt sind. Ist die zweite Zacke demnach der Ausdruck eines relativ verlangsamten Wasserdurchtrittes durch die Gewebe, so ist dieser im *normalen* Wasserversuch aber nicht die Folge eines

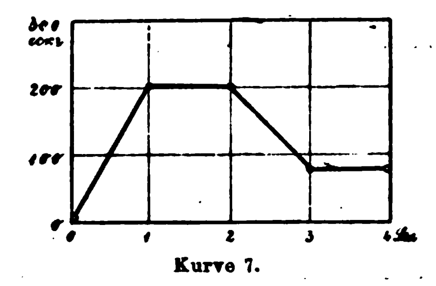
[1]) *Plehn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91.
[2]) *Roth* und *H. Strauß*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37. 1899.
[3]) *O. Schwarz*, Zentrbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917. Bd. 19.
[4]) *W. Engels*, Arch. d. exper. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 51.



Wasserdurstes der Gewebe, sondern lediglich ein Zeichen ihrer wasserregulierenden Funktion.

Damit sind die Möglichkeiten einer eindeutigen Erklärung für dieses Phänomen aber keineswegs erschöpft. Neben nervösen Einflüssen und konstitutionellen Faktoren, die *Munk* (l. c. S. 81) ausdrücklich erwähnt, und die bei Kindern sicher eine noch größere Rolle spielen als beim Erwachsenen, scheint mir folgende Überlegung noch durchaus diskutabel. Es wäre denkbar, daß die Menge oder Art der zugeführten Flüssigkeit nicht genügend einstromfördernd wirke, um den Hauptteil der zugeführten Trinkmenge *sofort* zur Ausscheidung zu bringen. Ist diese Vermutung richtig, dann muß die zweite Zacke durch Zusätze zum Wasser zum Verschwinden zu bringen sein, die diesen Bedingungen genügen.

Wir können jedenfalls, gleichgültig, was das auslösende Moment ist, daran festhalten, daß die zweite Zacke im Wasser-



Kurve 7.

versuch der Ausdruck eines mehr oder weniger verlangsamten Wasserdurchtrittes durch die Gewebe ist.

Sie muß also, wenn diese Annahme zutrifft, überall dort zu finden sein, wo der intermediäre Flüssigkeitsaustausch wirklich gestört ist, und muß stärker hervortreten, je größer dessen pathologische Veränderung ist. Ein Beispiel dieser Art ist die Kurve 2. Der durch das vorangegangene Fieber bedingte Wasserdurst der Gewebe gestattet keinen raschen Anstieg und Abfall der Diurese, sondern bringt nur mehrere flache Erhebungen zustande, entsprechend dem *verzettelten Einstrom* ins Blut. Hierher sind auch die Kurven zu rechnen, in denen die in der 1. und 2. Stunde ausgeschiedenen Urinmengen gleich groß sind, die Kurve also keinen Gipfel, sondern ein Plateau aufweist.

Kurve 7. Trinkmenge: $^3/_4$ l Tee. Ausgeschieden: 560 ccm. Verdünnung: 1003—1007.

Auch dieser Versuch stammt aus einer Fieberperiode von einem Kinde mit sonst normaler Nierenfunktion.



Diese beiden Beispiele mögen genügen, um unsere Auffassung von der zweiten Zacke als eines Zeichens verlangsamten Wasserdurchtritts zu rechtfertigen. Wir werden später bei Besprechung der über *längere* Zeit sich erstreckenden Störungen des intermediären Wasserstoffwechsels noch Gelegenheit haben, wiederholt darauf zurückzukommen. Hier sei nur nochmals betont, daß beim *normalen Kinde* unter *normalen* Versuchsbedingungen die zweite Zacke keine Schädigung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben bedeutet, sondern der sichtbare Ausdruck für die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots ist.

### Die überschießende Reaktion.

Eine besondere Eigentümlichkeit der kindlichen Diurese bedarf noch eingehender Besprechung. Die in den Kurven 3—6 wiedergegebenen Fälle zeigen jedesmal Ausscheidungsmengen, die die Zufuhr zum Teil ganz erheblich übertreffen, so z. B. in Kurve 3 bei Verabfolgung von $^3/_4$ l Tee eine Ausscheidung von 1220 ccm. Diese überschießende Reaktion scheint nach unseren Erfahrungen dem Kindesalter etwas ganz Geläufiges zu sein. Über die Beurteilung dieses Phänomens beim Erwachsenen sind die Meinungen der Autoren scheinbar geteilt. *Volhard*[1]) schreibt, daß der Wasserversuch beim Normalen meist überschießend ausfällt, und sieht darin nur einen diuretischen Effekt des Wassers, während *Schlayer*[2]) in der überschießenden Reaktion eine gesteigerte Erregbarkeit der Niere erblickt, eine Ansicht, die auch *Guggenheimer*[3]) teilt, der als Ursache des überschießenden Wasserversuches „eine gewisse Übererregbarkeit der wasserausscheidenden Nierenelemente" annimmt. *Lichtwitz*[4]) spricht an der einen Stelle von der Überschußreaktion als einem ganz besonders interessanten und praktisch bedeutungsvollen Resultat, bei abklingender akuter Nephritis, beim Schwinden der Ödeme oder nach dem Schwund der sichtbaren Ödeme auch als Zeichen einer erhöhten Erregbarkeit der Niere, während er jetzt[5]) diese Reaktion als auch beim Normalen vorkommend hervorhebt.

Nach unseren Beobachtungen ist die Überschußreaktion

[1]) l. c. S. 127.
[2]) *Schlayer*, Beihefte zur Med. Klin. 1912. Nr. 9.
[3]) l. c. S. 204.
[4]) *Lichtwitz*, Klinische Chemie. Springer. 1918.
[5]) l. c. S. 62.



beim Kinde die Regel, ohne daß nun damit etwa gesagt werden soll, daß es schon pathologisch wäre, wenn sie nicht auftritt. Wir sahen sie in 80 % aller Fälle. Sie als Zeichen einer besonderen Erregbarkeit der kindlichen Niere anzusprechen, möchten wir ablehnen. Auch *Volhard* [1]) hält die Lehre von der Übererregbarkeit der Nierengefäße für noch zu wenig geklärt. Allenfalls könnte man daran denken, daß die Fähigkeit der kindlichen Niere, auf Reize anzusprechen, deswegen so groß sei, weil alle die Schädigungen fehlen, die beim Erwachsenen zu einer Abnützung der Organfunktion führen. So viel kann man aber mit Sicherheit sagen, daß, wenn die Überschußreaktion gewissermaßen eine physiologische Reaktion des Kindesalters ist, sie ihre Ursache nur darin haben kann, daß beim Kinde Gewebswasser sehr leicht zu mobilisieren ist; denn das im Überschuß ausgeschiedene Wasser kann doch nur aus den Geweben mitgerissen sein. Da beim Kinde als einem wachsenden Organismus die Zellfunktion sicher erhöht ist, so würde nach der *Asher*schen [2]) zellularphysiologischen Theorie von der Lymphbildung, die einen Parallelismus zwischen Organtätigkeit und Lymphproduktion annimmt, sich aus der vermehrten Zellfunktion beim Kinde die regere Fluktuation in den Geweben zwanglos erklären lassen. Wollten wir einen Schritt weitergehen, so könnten wir hier die Frage aufwerfen, ob das beinahe konstante Auftreten der Überschußreaktion im Kindesalter irgendwelche Rückschlüsse auf Besonderheiten in der Funktion der kindlichen Schilddrüse erlaubt. Denn aus den Versuchen *Eppingers* [3]) geht doch deutlich hervor, welch wichtige Rolle die Thyreoidea im intermediären Flüssigkeitsaustausch spielt. Indessen ist diese Frage noch nicht spruchreif genug, um eine physiologische Hyperfunktion der Schilddrüse im Kindesalter postulieren zu wollen. Wir begnügen uns mit der Annahme, daß die Überschußreaktion eine Folge der normalerweise gesteigerten Zellfunktion des kindlichen Organismus ist.

### Der extrarenale Anteil an der Diurese.

Die Frage, welchen Einfluß eine einmalige größere Wasserzufuhr, wie sie der Wasserversuch darstellt, auf die Wasser-

---

[1]) l. c. S. 129.

[2]) *Asher*, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36, 37, 40; ferner: Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. Jena 1909.

[3]) *Eppinger*, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Springer. 1917.



abgabe durch Lungen und Haut zur Folge hat, ist in der Literatur merkwürdigerweise wenig beachtet worden. Die von *Siebeck* und *Borkowski*[1]) festgestellte Tatsache, daß bei normaler Atemmechanik der Wassergehalt der Exspirationsluft nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr wächst, ist natürlich für die Bewertung des Wasserversuches von außerordentlicher Wichtigkeit; denn dieser extrarenale Ausscheidungsweg, die Perspiratio insensibilis, ist über dem Studium des renalen Weges und seiner verschiedenartigen Verlaufsmöglichkeiten bisher arg vernachlässigt worden. Für die übergeordnete Bewertung des Wasserversuchs im Rahmen des gesamten Wasserhaushaltes aber ist eine Betrachtungsweise, die beide Verlaufswege gebührend berücksichtigt, ein unbedingtes Erfordernis.

Unter den wenigen Autoren, die die Perspiratio insensibilis bei der Beurteilung des Wasserversuchs berücksichtigen, erwähne ich *Margolis*[2]). Er fand in Versuchen über den Einfluß vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffwechsel des Säuglings ein der Zufuhr nicht entsprechendes Ansteigen der Harnmenge. Trotzdem lehnt er eine Wasserretention ab, weil das respiratorisch ausgeschiedene Wasser nicht berücksichtigt wurde. Unter den wenigen pädiatrischen Arbeiten neueren Datums, die sich das Studium der Diurese des Säuglings oder älteren Kindes zur Aufgabe gemacht haben *[Aschenheim*[3]), *Ohlmann*[4])*]*, hat die Perspiratio insensibilis leider gar keine Beachtung gefunden, während *Wengraf*[5]) mit derselben Versuchsanordnung wie wir beim älteren Kinde auch beim Säugling zu dem Resultat kommt, daß die Wasserabgabe durch Lungen und Haut im Wasserversuch eine ganz bedeutsame ist[6]).

Unsere Versuchstechnik folgt der von *W. H. Veil*[7]) angegebenen. Im Rahmen der sonst üblichen Versuchsanordnung werden die jedesmaligen Urinentleerungen mit Bestimmung des Körpergewichtes verbunden und der extrarenale Wasser-

---

[1]) *Siebeck* und *Borkowski*, Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1920. Bd. 131.

[2]) *A. Margolis*, Wien. klin. Rundsch. 1912. Nr. 38—41.

[3]) *Else Aschenheim*, Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 24. 1920.

[4]) *Ohlmann*, Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 26. 1920.

[5]) *Wengraf*, Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 29. 1921.

[6]) *W. H. Veil*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1916. Bd. 49.

[7]) Nachtrag bei der Korrektur: *Stransky* und *Kochmann* heben in einer im April d. J. erschienenen Arbeit in diesem Jahrbuch gleichfalls die Wichigkeitt der extrarenalen Wasserabgabe hervor.



verlust aus der Differenz der Körpergewichtsunterschiede und der jeweiligen Urinmenge berechnet. *Veil* faßt das Ergebnis seiner Versuche in den Worten zusammen: „Die Wasserausfuhr übertraf in toto die Einfuhr um ein beträchtliches; die Wassereinfuhr führte zu einem Wasserverlust der Gewebe", und „in keinem Falle ist ein meßbarer Teil des eingeführten Wassers im Körper zurückgeblieben". Die *Mehr*ausfuhr betrug in seinen Versuchen 123—138 %.

Aus der großen Zahl unserer Versuche will ich der Raumersparnis halber nur 2 Typen herausgreifen:

Tabelle 2.

H. S., 6 Jahr, gesund. Trinkmenge: 3/4 l Tee. Trinkdauer: $6^{30}$—$6^{50}$ Uhr.

| Zeit | Körpergewicht | Urin | | Extrarenale Wasser-ausscheidung |
|---|---|---|---|---|
| | | Menge | Spezifisches Gewicht | |
| $6^{30}$ | 20 700<br>+ 750<br>21 450 | — | — | — |
| $7^{50}$ | 20 700<br>(— 750) | 500 | 1002 | 250 |
| $8^{50}$ | 20 300<br>(— 400) | 400 | 1003 | — |
| $9^{50}$ | 20 300 | kann nicht | urinieren | |
| $10^{50}$ | 20 100<br>(— 200) | 40 | 1012 | 160 |
| Summe: | 1 350 | 940 | | 410 |

Tabelle 3.

W. K., 9 3/4 Jahr, gesund. Trinkmenge: 3/4 l Tee. Trinkdauer: $6^{30}$—$6^{45}$ Uhr.

| Zeit | Körpergewicht | Urin | | Extrarenale Wasser-ausscheidung |
|---|---|---|---|---|
| | | Menge | Spezifisches Gewicht | |
| $6^{30}$ | 20 500<br>+ 750<br>21 250 | — | — | — |
| $7^{45}$ | 20 900<br>(— 350) | 350 | 1003 | — |
| $8^{45}$ | 20 400<br>(— 500) | 400 | 1002 | 100 |
| $9^{45}$ | 20 300<br>(— 100) | 100 | 1005 | — |
| $10^{45}$ | 20 200<br>(— 100) | 20 | 1012 | 80 |
| Summe: | 1 050 | 870 | | 180 |



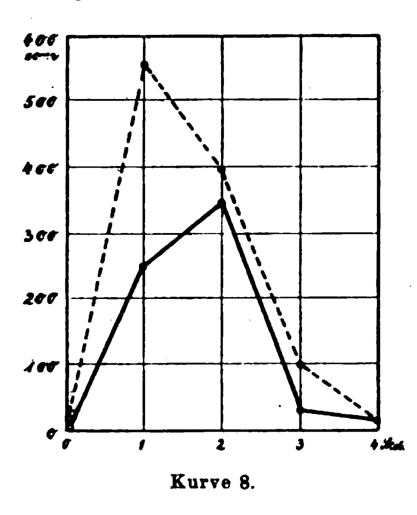
Obwohl in beiden Fällen bereits mehr Urin ausgeschieden wurde, als der Zufuhr entspricht, erfolgt doch noch eine extrarenale Wasserabgabe, die namentlich im ersten Falle ganz erheblich ist. Die Mehrausscheidung beträgt im ersten Falle 180 %, im zweiten 140 %; das, was die beiden Fälle aber unterscheidet und sie als Typen charakterisiert, das ist die Größe der extrarenalen Ausscheidung. Die Ursache, warum das eine Mal die extrarenale Wasserabgabe so viel größer als bei einer zweiten Gruppe von Kindern ist, läßt sich auch bei Zuhilfenahme der Blutuntersuchung nicht eindeutig ergründen. Ist es schon schwer genug, ein einigermaßen klares Bild von der Flüssigkeitsbewegung *in toto* beim Wasserversuch zu bekommen, so wird es ganz und gar unmöglich, auch noch die Verlaufswege *im einzelnen* zu verfolgen. Zudem spielen gerade hierbei individuelle Verschiedenheiten eine so maßgebliche Rolle, daß wir es für richtiger halten, das Vorkommen dieser 2 Typen nur zu registrieren und nicht zu erklären.

Gegenüber dem Erwachsenen zeigt das Kindesalter in dem Verhalten der renalen zur extrarenalen Ausscheidung einen fundamentalen Unterschied. *Veil* unterscheidet gleichfalls 2 Typen: bei dem einen kommt es sofort zu einer Eindickung des Blutes und Überwiegen der extrarenalen Wasserabgabe über die renale. Bei dem 2. Typ erfolgt die Flüssigkeitsausscheidung relativ im selben Grade renal und extrarenal. Beides ist beim *gesunden* Kinde nicht der Fall. Die Eigentümlichkeit, daß das Wasser stets überschießend ausgeschieden wird, verhindert sowohl ein *vorübergehendes* Überwiegen der extrarenalen Wasserausfuhr über die renale wie eine annähernd gleichmäßige Verteilung auf beide Ausscheidungswege. Erst beim Nierenkranken ändern sich diese Verhältnisse.

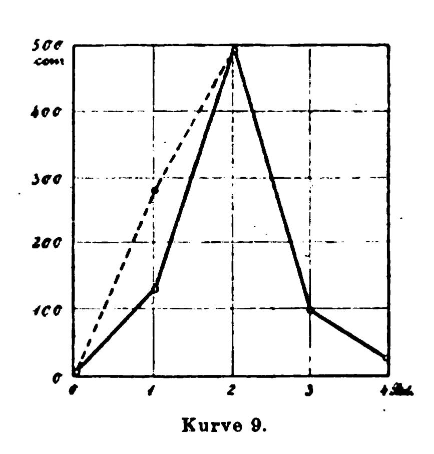
Ist die Tatsache, daß bei dieser Versuchsanordnung das nierengesunde Kind *durchweg* eine überschießende Reaktion aufweist, interessant genug, so tritt naturgemäß der volle Nutzen dieser Modifikation des Wasserversuches erst in solchen Fällen ein, wo man bei bloßer Verfolgung des *renal* ausgeschiedenen Wassers eine Retention für möglich hält. Davon wird später noch die Rede sein. Hier interessiert folgendes: Werden nicht durch unsere Ergebnisse bei Berücksichtigung des extrarenalen Anteils an der Diurese unsere Ausführungen über die Bedeutung der zweiten Zacke illusorisch gemacht? Diese Vermutung würde zutreffen, wenn sich nachweisen ließe, daß in allen Fällen, wo die zweite Urinentleerung größer ist als die

erste, die zweite Zacke verschwindet, sobald man die extrarenal ausgeschiedene Wassermenge zu der renalen Abgabe hinzuzählt. Das ist aber nicht der Fall; ja wir sehen gerade in der Messung der extrarenalen Wasserausscheidung eine wertvolle Ergänzung der Versuchsanordnung, die uns vor manchem Trugschluß bewahrt, also auch vor dem, einen verlangsamten Wasserdurchtritt anzunehmen, wo tatsächlich keiner besteht. Wie sehr das Bild der Kurve dadurch verändert werden kann, zeigt der Versuch in Kurve 8.

Hier deckt die Messung der extrarenalen Wasserausscheidung nicht nur auf, daß *keine* Wasserretention vorliegt — nicht 655 ccm, sondern 1070 statt 750 ccm werden ausgeschieden —, sie zeigt auch, daß nicht einmal ein verlangsamter Durchtritt



Kurve 8.



Kurve 9.

durch die Gewebe stattfand: also normale Nieren- und Gewebsfunktion statt scheinbar verzögerter und unvollkommener Wasserausscheidung.

Wo aber tatsächlich ein verzögerter Wasserdurchtritt besteht, dort verschwindet auch die zweite Zacke selbst im modifizierten Wasserversuch nicht.

Kurve 9. Trinkmenge: 750 ccm Tee. Urinmenge: 760 ccm. Ausgeschiedene Gesamtwassermenge: 930 ccm. Die Kurve stammt von einem pastösen, aber nierengesunden Kinde.

Das, was früher über die Bedeutung der zweiten Zacke gesagt wurde, kann also im vollen Umfange aufrechterhalten werden und bedarf höchstens der einen Ergänzung: die zweite Zacke ist der Ausdruck eines verlangsamten Wasserstromes im Gewebe, wenn sie auch bei Messung der extrarenalen Wasserausscheidung nicht verschwindet.





### Der kombinierte Wasserversuch.

Gegenüber dem Originalwasserversuch mit Tee spielt der kombinierte Salz-Wasser-Versuch als funktionelles Diagnostikum eine untergeordnete Rolle. Die Beobachtung, die *Aron* und ich [1]) an einem Nephritiker machten, daß unter Umständen ein Wasserversuch mit Mineralwasser, statt mit Tee angestellt, zu einem wesentlich besseren Ausscheidungsergebnis führen kann, war für mich die Veranlassung, dieser Frage in systematischen Versuchen näherzutreten.

### Der Wasser-Kochsalz-Versuch.

Ehe ich aber auf unsere Mineralwasserversuche näher eingehe, möchte ich erst über die Ergebnisse im Kochsalzwasserversuch berichten, da hier namentlich im Hinblick auf Untersuchungen des intermediären NaCl- und $H_2O$-Austausches die Versuchsbedingungen einfacher liegen als bei den Salzgemischen eines Mineralwassers.

Die Angaben, die den Ausfall kombinierter Kochsalzwasserversuche beim Erwachsenen betreffen, schwanken genau so wie die Meinungen über die Bedeutung der Überschußreaktion. *Magnus-Alsleben* [2]) findet, daß Wasserversuche mit physiologischer Kochsalzlösung bei dem einen Gesunden wie die Wasserversuche mit Tee wirken, bei anderen ganz ohne diuretischen Effekt bleiben. Der gleichen Ansicht ist *Siebeck* [3]), während *Zeller* [4]) eine nach kurzer Zeit einsetzende, aber rasch abklingende Diurese konstant findet. Auf dem gegenteiligen Standpunkt wiederum stehen die Angaben von *Schittenhelm* und *Schlecht* [5]), die auch beim Normalen eine erhebliche Wasserretention haben auftreten sehen. Diese Widersprüche finden nach *L. F. Meyer* [6]) zum Teil ihre Erklärung in der Abhängigkeit des Diureseablaufes:

1. von der Menge des dargereichten Salzes,
2. von dem zu Beginn der Salzdarreichung vorhandenen Salzbestand des Körpers (vorhergehende salzreiche oder salzarme Ernährung),
3. von der jeweils mit dem Salz zugeführten Wassermenge.

---

[1]) *Aron* und *Mendel*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 92. 1920.
[2]) *Magnus-Alsleben*, M. m. W. 1919. Nr. 10.
[3]) l. c. S. 53.
[4]) *Zeller*, Biochem. Zeitschr. 1919. Bd. 97.
[5]) *Schittenhelm* und *Schlecht*, Die Ödemkrankheit. Springer. 1919.
[6]) *L. F. Meyer*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 17. 1919.

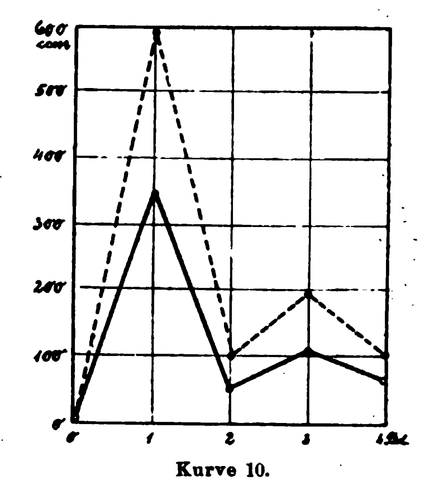
Nach unseren Erfahrungen ist der diuretische Effekt der gleiche, ob nun Tee oder eine Kochsalzlösung von niedriger Konzentration (0,4 %) zugeführt wird. Anders bei Zunahme der Konzentration. Es scheint, als ob mancher Widerspruch leichter seine Lösung finden könnte, wenn man mehr als bisher die extrarenale Wasserabgabe beachten würde. Wie wichtig diese Forderung ist, zeigen die beiden folgenden Versuche:

Kurve 10. Trinkmenge: 1 l 0,8 %ige NaCl-Lösung.

Urinmenge: 590 ccm } 1000 ccm.
Extrarenal: 410 ccm }
NaCl-Ausscheidung in 4 Stunden: 4,4 g.

Derselbe Versuch mit 1 l 1,6 %iger NaCl-Lösung ergibt:

Urinmenge: 530 ccm } 600 ccm.
Extrarenal: 70 ccm }
NaCl-Ausscheidung in 4 Stunden: 9,2 g.



Kurve 10.

Bei bloßer Berücksichtigung der Urinausscheidung — das spezifische Gewicht ist das zweite Mal natürlich entsprechend höher — hätte sich für *beide* Versuche eine Wasserretention ergeben, während in Wirklichkeit davon nur im zweiten Falle die Rede sein kann. Da sich derartige Beispiele in größerer Zahl anführen lassen, so glauben wir unsere Ergebnisse bezüglich der kombinierten Kochsalzwasserversuche dahin zusammenfassen zu können:

1. In schwachen Lösungen besteht kein Unterschied gegenüber dem Wasserversuch.
2. In stärkeren Konzentrationen wird Wasser retiniert.
3. Für kombinierte Kochsalzwasserversuche ist die Messung der extrarenalen Wasserausscheidung unerläßlich.

### Der Mineralwasserversuch.

Ist der Kampf der Meinungen, ob dem Na-Ion oder Cl-Ion der maßgebende Einfluß auf den Wasserstoffwechsel zuzuschreiben sei, auch heute zugunsten des Na-Ions entschieden, so zeigt sich doch an diesem einen Beispiel einer ganz einfach zusammengesetzten Verbindung, wie schwer übersehbar alle die den inneren Wasserstoffwechsel betreffenden Verhält-





nisse sind. Noch größer werden die Schwierigkeiten, sobald man statt Wasser-Kochsalz komplizierter zusammengesetzte Salzgemische, z. B. Mineralwasser, nimmt. Wir würden zu der Frage, ob den Mineralwässern überhaupt ein diuretischer Effekt zukommt, gar nicht im Rahmen dieser Arbeit Stellung genommen haben, wenn nicht die vorhin erwähnte Beobachtung von *Aron* und mir ein genaueres Eingehen auf diese Fragestellung unbedingt notwendig gemacht hätte.

Eine spezifisch-diuretische Wirkung wird in der jüngsten Literatur *[Frankenthal*[1]), *Bickel*[2]), *Grunow*[3])*]* den Mineralwässern nicht zuerkannt, „und wenn man unter Auswaschung die Elimination vorhandener harnfähiger Stoffe versteht, so leistet auch hier kein Mineralwasser mehr als gewöhnliches Trinkwasser" *(Bickel* und *Moustafa Kemal).* Nicht der Salzgehalt, sondern das Wasser als solches bewirkt Diurese. Umgekehrt gibt *Hashimoto*[4]) an, daß die Harnflut nach Wasseraufnahme durch die im Wasser befindlichen Mineralsalze bedingt sei.

Die Frage, ob den Mineralwässern eine *spezifische* Beeinflussung der Diurese zukommt, ist für unsere Zwecke gleichgültig. Wir sind an die Mineralwasserversuche mit der gleichen Fragestellung herangegangen wie an die anderen Versuche: Prüfung der Nieren- und Gewebsfunktion, d. h. eine so weit wie möglich gehende Analysierung der intermediären Vorgänge. Daß eine solche *Beeinflussung des intermediären Stoffwechsels* den Mineralwässern zuzusprechen ist, wird übrigens von *Bickel* und *Moustafa Kemal* (l. c.) nicht bestritten.

Nachdem wir nun einmal festgestellt hatten, daß in einem Falle von hämorrhagischer Nephritis nur mit Mineralwasser ein befriedigender Ausfall des Wasserversuches zu erzielen war, mit Tee dagegen nicht, lag die Frage nahe: Ist dieser Erfolg renal oder extrarenal bedingt? Während *Schütz*[5]) und neuerdings *Lasch*[6]) geneigt sind, in der von uns verwandten Wildunger Helenenquelle die den Hauptbestandteil ausmachenden Ca- und Mg-Ionen als das wirksame Prinzip anzusprechen,

---

1) *Käthe Frankenthal,* Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1920 u. Allg. med. Zentr.-Ztg. Bd. 89. Nr. 39. 1920.

2) *Bickel* und *Moustafa Kemal,* Berl. klin. Wschr. 1920. Nr. 45.

3) *Grunow,* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914. Bd. 76.

4) *Hashimoto,* Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1914. Bd. 76.

5) *Schütz,* Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 9.

6) *Lasch,* D. m. Wschr. 1921. Nr. 5.

haben *wir* auf die mehr oder weniger anerkannte diuretische Wirksamkeit von Kalzium und Magnesium keinen größeren Wert gelegt, um von unserem Ziele weg nicht zu sehr auf Abwege zu geraten, sondern wollten die Wirksamkeit des *ganzen* Komplexes studieren. Obwohl nach den Untersuchungen von *L. F. Meyer* und *Cohn*[1]) an der demineralisierenden Wirkung von Calziumsalzen nicht zu zweifeln ist, haben wir uns in Anlehnung an die *Volhard*schen Gedankengänge von folgender Überlegung leiten lassen: Die Wirkung des Wasserstoßes ist eine extrarenale; hat ein Mineralwasser also in Fällen, wo sie der Tee nicht hat, die Fähigkeit, einen Wasserstoß herbeizuführen, dann liegt es nahe, den Angriffspunkt im Gewebe zu suchen. Da die Ursache jedes Wasserstoßes die Mobilisierung von Gewebsflüssigkeit ist, so müßte, wenn ein Mineralwasser stärker wirksam ist als Tee, in jedem Falle mehr Wasser im Mineralwasserversuch ausgeschieden werden als im Teeversuch. Es müßten ferner die Bedingungen für den Einstrom aus dem Gewebe ins Blut verbessert werden und der Durchtritt durch das Gewebe überhaupt rascher erfolgen als bei dem gewöhnlichen Wasserversuch. Als klinische Merkzeichen für diese Fähigkeit sind nach dem bisher Gesagten zu verlangen:

1. Steigerung der Urinmenge.
2. Verschwinden der zweiten Zacke in den Fällen, in denen sie im Teeversuch aufgetreten war.

Was den ersten Punkt anlangt, so haben wir nicht den Eindruck gewinnen können, daß auch beim *Gesunden* gegenüber dem reinen Wasserversuch bei Mineralwasser die Steigerung der ausgeschiedenen Gesamtwassermenge ein konstanter Befund wäre. In vielen Fällen war zwar eine Mehrausfuhr zu beobachten, doch stehen diesen auch zahlreiche Versuche gegenüber, wo diese Mehrausscheidung nicht eingetreten ist. Die Ursache hierfür möchten wir in der bereits erwähnten physiologischen Überschußreaktion des gesunden Kindes sehen; da hier bereits bei Wasserzufuhr optimale Verhältnisse bestehen, so liegt es auf der Hand, daß die Nieren- und Gewebsfunktion, was die Ausscheidungsmenge betrifft, keine weitere Steigerung zu erfahren braucht. Von ganz besonderer Bedeutung für den Einfluß einer derartigen Salzüberschwemmung ist natürlich die Vorperiode; ist diese, wie wir wiederholt gesehen haben, salz-

[1]) *L. F. Meyer* und *Cohn*, Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 2. 1911.



arm, dann muß natürlich im Mineralwasserversuch eher eine Verminderung der Wassermenge eintreten.

Diesen Einfluß einer salzarmen Vorperiode auf den Ausfall des Mineralwasserversuches zeigt die Tabelle 4.

Tabelle 4.

| Nr. | Bei Tee | | | Bei Mineralwasser | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | renal | extrarenal | Summe | renal | extrarenal | Summe |
| Fall 1 | 940 | 410 | 1350 | 840 | 140 | 980 |
| „ 2 | 870 | 180 | 1050 | 800 | 80 | 880 |
| „ 3 | 950 | 400 | 1350 | 890 | 250 | 1140 |

Trotz der noch immer überschießenden Reaktion bleibt aber die Gesamtwasserausscheidung im Mineralwasserversuch hinter der im reinen Teeversuch zurück.

Noch eine weitere Auffälligkeit läßt sich aus dieser Tabelle ablesen; das Verhältnis zwischen renaler und extrarenaler Ausscheidung ist in beiden Versuchsreihen ein ganz anderes. Die extrarenale Wasserabgabe sinkt im Mineralwasserversuch, oder mit anderen Worten ausgedrückt: es wird verhältnismäßig mehr Wasser renal als extrarenal ausgeschieden.

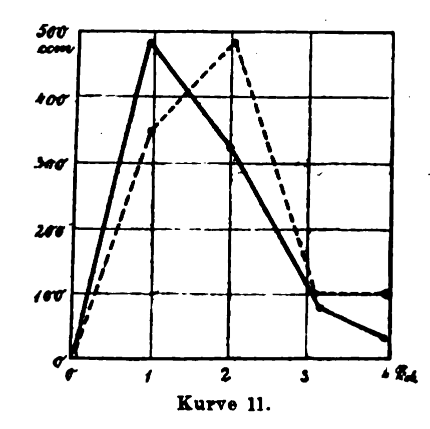
Was besagt diese Feststellung, die wir in einer großen Zahl von Versuchen an Gesunden und noch markanter an Nierenkranken bestätigt fanden? Ich glaube die Erklärung für diese *relative* Mehrausscheidung von Wasser auf dem *renalen* Wege darin zu sehen, daß die Bedingungen für den Einstrom von Flüssigkeit aus dem Gewebe ins Blut durch Mineralwasser verbessert werden. Wie man sich diese Erscheinung bei der Kompliziertheit der einzelnen Vorgänge im Wasserversuch vorzustellen hat, ist natürlich schwer zu sagen. Wahrscheinlich spielt eine Beschleunigung des Wasserdurchtrittes durch die Gewebe dabei die Hauptrolle; denn wenn wir nach dem früher Gesagten die zweite Zacke als Kriterium für die verlangsamte Strömung im Gewebe ansehen, so zeigt sich in der Tat mit großer Regelmäßigkeit ein Verschwinden derselben im Mineralwasserversuch (Kurve 11).

Unsere Mineralwasserversuche haben demnach ergeben, daß eine Steigerung der Gesamtmenge des ausschießenden Wassers nicht immer einzutreten braucht. Die Wirksamkeit des Mineralwassers sehen wir in seiner den Einstrom ins Blut fördernden Kraft. Die Kennzeichen dafür sind:



1. Abnahme der extrarenalen Ausscheidung.
2. Verschwinden der zweiten Zacke.

Derartige Versuche zeigen, daß der Begriff „Diuretikum" keineswegs eindeutig ist. Sofern damit die Vorstellung von einer Zunahme der Harnflut verknüpft ist, können die Mineralwässer nicht zu den Diureticis gerechnet werden; sieht man aber, wie sie das Verhältnis der renalen zur extrarenalen Wasserabgabe beeinflussen und, mechanisch ausgedrückt, das Wasser auf den physiologischen, d. h. renalen Weg lenken, so drängt sich doch die Frage auf, ob diese Wirksamkeit nicht auch ein diuretischer Effekt ist. Vorläufig allerdings klingt es uns noch widersinnig, von einem Diuretikum zu sprechen, wenn keine Steigerung der Harnmenge eintritt. Vielleicht gewöhnt man sich aber, wenn die Berücksichtigung der extrarenalen Wasserabgabe mehr als bisher Eingang in die Klinik findet, allmählich auch an den Begriff der Diuretika des *inneren* Wasserstoffwechsels. In diesem Sinne gebraucht sind Mineralwässer Diuretika.



Kurve 11.

Zusammengefaßt lauten unsere Ergebnisse für den Ablauf der Diurese des gesunden Kindes:

1. Der Wasserversuch fällt beim gesunden Kinde meistens überschießend aus; die Kurve der Diurese steigt steil an und fällt ebenso ab.
2. Das spezifische Gewicht sinkt bis 1001—1002.
3. Die zweite Zacke im Wasserversuch ist der Ausdruck eines verlangsamten Wasserdurchtrittes durch die Gewebe; sie braucht nicht als krankhaftes Zeichen aufgefaßt zu werden (pastöse Kinder!).
4. Die Berücksichtigung der extrarenalen Wasserausscheidung im Wasserversuch ist eine wertvolle, unter Umständen unerläßliche Ergänzung unserer Versuchstechnik.
5. Kombinierte Wasser-Kochsalzversuche unterscheiden sich bei Verwendung schwacher Lösungen nicht von dem reinen Teeversuch; in stärkeren Konzentrationen wird Wasser retiniert.



6. Mineralwasserversuche ergeben nicht mit Regelmäßigkeit eine Steigerung der Diurese; sie bewirken Abnahme der extrarenalen Wasserabgabe infolge Förderung des Einstroms in das Blut, daher Verschwinden der zweiten Zacke.

### Der Konzentrationsversuch.

So zahlreich wie beim Wasserversuch sind die Fehlerquellen und Versuchsmöglichkeiten beim Konzentrationsversuch nicht. Wasserversuche ohne folgenden Konzentrationsversuch sind ein Unding; die beste Kontrolle für den nicht eindeutigen Ausfall des Wasserversuches ist und bleibt der Konzentrationsversuch. „Bei gut erhaltener Konzentration und schlechter Wasserausscheidung handelt es sich fast immer um extrarenale Störungen der Wasserausscheidung“ *[Volhard* [1]*]*.

### Zeitpunkt.

Auch der Konzentrationsversuch erfordert eine Vorbereitungszeit. Ihn während des Bestehens oder während der Ausschwemmung von Ödemen vorzunehmen, wäre grundfalsch und würde, da die Mobilisierung von Körperwasser keine Oligurie und Hypersthenurie aufkommen läßt, zu einem vollkommen irrigen Bilde von der Konzentrationsfähigkeit der Niere führen. Vorbedingung ist demnach das Gleichgewicht des Wasserhaushaltes; nach der in Tabelle 1 gegebenen Einteilung in Perioden würde der Konzentrationsversuch erst in der III. Periode erlaubt sein. Auch für den Konzentrationsversuch muß demnach die Wasserzufuhr in der Vorperiode geregelt sein; wir haben dieser Forderung Rechnung getragen, indem wir die Kinder auf eine gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr von $^3/_4$—1 l am Tage einstellten.

### Technik.

Ob man den Konzentrationsversuch unmittelbar an den Wasserversuch anschließen oder, dem früheren Standpunkte von *Strauß* [2]) folgend, als Eintagsversuch vornehmen soll, darüber gehen die Meinungen der einzelnen Autoren auseinander. Der Einwand, daß die Prüfung der Akkomodationsbreite eine vollkommenere wäre, wenn man die Niere sofort nach dem

---

[1]) l. c. S. 53.

[2]) *H. Strauß*, Die Nephritiden. Berlin 1916.



Verdünnungsversuch vor die Aufgabe der Konzentrationsbereitung stelle, erscheint uns gegenüber dem damit verbundenen Verzicht auf die Beobachtung der *Nachausscheidung* nach dem Wasserversuch als das kleinere Übel. Ebensowenig haben wir uns davon überzeugen können, daß der Eintagsversuch eine Quälerei für die Kinder ist. Das Durstgefühl war nie so groß, daß es die Kinder nicht hätten ertragen können.

Die Kost des Versuchstages haben wir für ältere Kinder von 5—14 Jahren folgendermaßen zusammengestellt: 250 g Brot oder Semmel, 2 Eier, 50 g Zucker, 100 g Mehl, 20 g Butter, 200 g Milch.

Die Form der Darreichung ist folgendermaßen am besten: Erstes Frühstück: Milch mit Brot oder Semmel eingebrockt, zweites Frühstück: Butterschnitte, Mittagbrot: 1 Eierkuchen, nachmittags: wie zweites Frühstück, Abendbrot: der Rest, eventuell ein gekochtes Ei auf Brot.

Die Patienten während des Versuches zu regelmäßigen Urinentleerungen anzuhalten, mag zweckmäßig sein; bei Kindern ist es kaum möglich; wir begnügten uns daher mit der Untersuchung des nach Bedarf gelassenen Urins und stellten Menge und spezifisches Gewicht fest. Auch die Gewichtskurve sollte man nicht außer acht lassen; ein Gewichtsverlust von über 300 g am Versuchstage ist stets verdächtig auf vermehrte Ausscheidung von Körperwasser. Ganz zweckmäßig, wenn auch nicht im Hinblick auf die Prüfung der Nierenfunktion, ist die Untersuchung der einzelnen Urinproben auf Eiweiß und Sedimentbeschaffenheit. In Fällen von geringer Erythrozyturie, wo man sich nicht im klaren ist, ob man die Blutkörperchenausscheidung schon als Nephritis bewerten soll oder nicht, kann man bei Trockenkost öfters eine reichlichere Ausscheidung von Blut und auch Zylindern provozieren.

### Beurteilung des Konzentrationsversuchs.

Was haben wir von dem Konzentrationsversuch zu erwarten? Abnahme der Urinmenge und Ansteigen des spezifischen Gewichtes auf mindestens 1025. Die gleichen Forderungen also wie für den Erwachsenen. Besonderheiten, die, wie wir es im Wasserversuch gesehen haben, dem Kindesalter eigen sind, gibt es im Konzentrationsversuch nicht. Die Harnmenge bewegt sich im Durchschnitt zwischen 200—300; die Einzelportionen schwanken je nach der Zahl der Entleerungen zwischen 20—150; das spezifische Gewicht erreicht rasch, meist



schon am frühen Vormittag, seinen Höhepunkt von mindestens 1025 und oft darüber; auf den Zeitpunkt des Höchstgewichtes ist großer Wert zu legen, da nach *Volhard*[1]) bereits eine gewisse Herabsetzung des Konzentrationsvermögens wahrzunehmen ist, wenn das normale Höchstgewicht statt in 6—8, erst in 24 und mehr Stunden erreicht wird. Wir haben diese Forderung auch für das Kindesalter bestätigt gefunden. Die größte Portion ist in der Regel die am Morgen nach dem Versuchstage gelassene, eine Erscheinung, die uns als morgendliche Harnflut ganz geläufig ist. Im übrigen wäre es natürlich ebenso unmöglich wie spitzfindig, für einen derartigen Versuch Gesetzmäßigkeiten im Ablauf der Kurve des spezifischen Gewichtes und der Menge des Urins aufzustellen. Daß die „spezifische Diurese" *Pollitzers*[2]) nichts weiter als einen Konzentrationsversuch darstellt, sei hier nur nebenbei erwähnt.

## Die NaCl-Belastung.

Die Forderung, neben den einen Überblick über die *Gesamtfunktion* der Niere gebenden Prüfungsmethoden auch die *Teilfunktionen* einer eingehenden Analyse zu unterziehen, ist heutzutage so sehr Allgemeingut der klinischen Praxis geworden, daß es sich erübrigt, die Notwendigkeit einer Prüfung der Kochsalz- und Stickstoffausscheidung eingehend zu begründen.

### Zeitpunkt.

Die Untersuchung des Kochsalzausscheidungsvermögens der Niere geschieht in Form der NaCl-Belastung. Was über die Notwendigkeit einer Vorbereitungszeit für den Wasser- und Konzentrationsversuch gesagt wurde, gilt auch für den NaCl-Versuch, für diesen um so mehr, als wir wissen, welch mächtige Reaktion eine einmalige größere Kochsalzzufuhr im Gesamtorganismus auszulösen vermag. Die Frage, wann eine NaCl-Belastung vorzunehmen ist, hat demnach nicht nur von dem Gesichtspunkte aus zu erfolgen, wann das Kochsalzgleichgewicht erreicht ist, sondern ist so zu stellen, wie sie *Munk*[3]) formuliert hat: „Was kann und soll die Kochsalzbelastungsprobe zur Förderung der Diagnose beitragen?" Wir nehmen daher diese Prüfung wie alle anderen bei einem Nierenkranken

[1]) l. c. S. 52.
[2]) *H. Pollitzer*, Ren juvenum. 1913.
[3]) l. c. S. 87.



erst in der Periode des Wassergleichgewichtes (s. Tabelle 1) vor und grundsätzlich auch erst nach Voranschickung des Wasser- und Konzentrationsversuches. Gewöhnlich liegen die Verhältnisse so, daß man, wenn man den Zeitpunkt für die Vornahme von Funktionsprüfungen für gekommen erachtet, die einzelnen Belastungen in kurzen Abständen hintereinander folgen läßt. Es wäre aber grundfalsch, wollte man hierfür ein allgemein gültiges Schema aufstellen, beispielsweise so, daß jeden zweiten Tag eine Funktionsprüfung erfolgen kann. Wir werden später sehen, daß in pathologischen Fällen die Rückwirkung einer Belastung in irgendeiner Form sich nur in einer weitgehenden Änderung der Blutzusammensetzung bemerkbar machen kann, während die Analyse des Urins scheinbar bereits eine Rückkehr zur Norm annehmen läßt. Wir deuten damit schon die Notwendigkeit an, auch die Vorgänge im intermediären Stoffwechsel in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Da hiervon später noch ausführlich die Rede sein soll, sei hier nur so viel gesagt, daß eine Kochsalzbelastung erst dann vorgenommen werden sollte, wenn nicht nur das Gleichgewicht von Ein- und Ausfuhr für mindestens 3 Tage erreicht ist, sondern wenn Wasser- und Kochsalzspiegel des Blutes sich auf gleichbleibender normaler Höhe halten. Wenn ich trotzdem in der nachstehenden Besprechung der NaCl-Belastung die intermediären Vorgänge unberücksichtigt lasse und sie erst in einem eigenen Kapitel erörtere, so glaube ich, das um so eher tun zu können, als es sich hier zunächst um Normalversuche an *nierengesunden* Kindern handelt, deren Blutzusammensetzung wesentlich konstanter ist als die der Nierenkranken.

Während der Vorperiode handelt es sich in erster Linie um die Frage, wieviel Kochsalz in der Nahrung zuzuführen ist. Munk[1]) gibt 1 g auf 10 kg Körpergewicht. Das würde für die Altersstufen, die wir systematisch untersucht haben, eine NaCl-arme Kost bedeuten. Wir haben das Minimum der zuzuführenden Kochsalzmenge bei 5—14 jährigen Kindern auf 2 g pro 10 kg Körpergewicht festgesetzt und kommen damit auf einen Kochsalzgehalt der Nahrung von 4—6 g am Tage. Die Einstellung auf eine derartige „Probekost" erfolgt nicht so schnell, daß die Kochsalzbelastung nun sofort nach Umsetzen auf die Versuchsnahrung erfolgen könnte; denn die übliche Krankenhauskost des nierengesunden Kindes ist kochsalz-

[1]) l. c. S. 87.



reicher. Zu welchen bereits am Verhalten des Körpergewichtes feststellbaren Veränderungen des Wasser- und Kochsalzhaushaltes der Übergang von gemischter Kost auf Probekost unter Umständen führen kann, zeigt folgender Fall:

Tabelle 5.

| Datum | Körpergewicht | Kost |
|---|---|---|
| 4. VIII. | 34,600 kg | 12 g Nacl |
| 5. VIII. | 34,600 kg | 12 g „ |
| 6. VIII. | 33,900 kg | 6 g „ |
| 7. VIII. | 33,500 kg | 6 g „ |
| 8. VIII. | 33,500 kg | 6 g „ |
| 9. VIII. | 33,575 kg | 6 g „ |

Umgekehrt bei demselben Kinde Anstieg des Körpergewichtes infolge von Wasser- und Kochsalzretention beim Übergang von salzarmer auf salzreiche Kost.

Tabelle 6.

| Datum | Körpergewicht | Kost |
|---|---|---|
| 17. VII. | 33,0 kg | 6 g Nacl |
| 18. VII. | 33,0 kg | 6 g „ |
| 19. VII. | 33,5 kg | 15 g „ |
| 20. VII. | 35,0 kg | 15 g „ |
| 21. VII. | 34,5 kg | 15 g „ |
| 22. VII. | 34,5 kg | 15 g „ |

Außer dem Salzgehalt der Nahrung muß bei den innigen Zusammenhängen zwischen Salz- und Wasserhaushalt des Organismus natürlich auch die Flüssigkeitszufuhr in der Vorperiode geregelt werden. Im Anschluß an eine abundante mehrtägige Flüssigkeitszufuhr, die, wie wir wissen, zu einer „Entsalzung" des Körpers führt [*Veil*[1]), *Regnier*[2])], wird wohl kaum jemals eine Kochsalzbelastung vorgenommen werden; wichtig ist nur, daß, wie vorhin schon erwähnt wurde, die Belastung nicht zu zeitig nach einem Wasserversuch vorgenommen wird; denn wie *Siebeck*[3]) ganz mit Recht hervorhebt, „ein Anstoß an irgendeiner Stelle führt stets zu einer ganz allgemeinen Wirkung". Ist man aus irgendwelchen Gründen gezwungen,

[1]) *W. H. Veil*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119. 1916.

[2]) *Regnier*, Inaug.-Diss. Straßburg 1916.

[3]) l. c. S. 54.



die Vornahme von Funktionsprüfungen zu beschleunigen, dann sollte das nur unter fortlaufender Kontrolle des Blutes geschehen und der Zeitpunkt von der Rückkehr zu normalen Blutwerten bzw. dem Verharren auf denselben abhängig gemacht werden.

## Die Versuchsanordnung.

Ist das Kind bei einer Flüssigkeitszufuhr von zirka $^3/_4$ l Gesamttagesmenge und 4—6 g Kochsalz ins Gleichgewicht gekommen, dann kann die NaCl-Belastung vorgenommen werden. Während der Vorperiode muß selbstverständlich eine fortlaufende Kontrolle des Körpergewichtes, der Tagesmenge, des spezifischen Gewichtes und des prozentualen und absoluten Kochsalzgehaltes des Urins erfolgen. Die Vorperiode dauert 3 Tage. Am Versuchstage bekommt das Kind bei sonst gleichbleibender Kost vormittags um 9 oder 10 Uhr 10 g NaCl in einer Oblate und eine geringe Menge Wasser zum Nachtrinken. Bei ruhigen und verständigen Kindern gelingt diese Prozedur ohne Schwierigkeit; gelegentlich wird kurze Zeit darauf über Übelkeit geklagt; bei ängstlichen oder neuropathischen Kindern stößt man unter Umständen auf großen Widerstand; da wir öfters den Eindruck hatten, daß hieran die Form der Darreichung in einer Oblate mehr als das Kochsalz selbst die Schuld hatte, empfiehlt es sich in solchen Fällen, das Kochsalz in 2 bis 3 Eßlöffeln Wasser zu geben. Wir haben auf diese Weise stets zum Ziele kommen können und mußten nur gelegentlich, wenn im Anschluß an die Einnahme von Kochsalz Erbrechen auftrat, den ganzen Versuch abbrechen und wiederholen. Nur in ganz vereinzelten Fällen war das Widerstreben so groß, daß wir auf den Versuch verzichten mußten.

Die Belastung mit 10 g NaCl erscheint uns groß genug, um genügende Ausschläge zu bekommen. Nur ganz selten haben wir bei 12—14 jährigen Kindern einmal 15 g pro dosi verabfolgt. Mengen unter 10 g haben wir nicht gegeben, obwohl *Noeggerath* und *Zondek*[1]) angeben, auch nach Übergang von anfänglichen Gaben von 15 g auf 1—5 g noch deutliche Ausschläge bekommen zu haben. Bei Säuglingen kommt man natürlich mit kleineren NaCl-Gaben aus.

Der Urin wird am Versuchstage in 2- oder 3stündigen Portionen aufgefangen und von jeder Einzelportion Menge, spe-

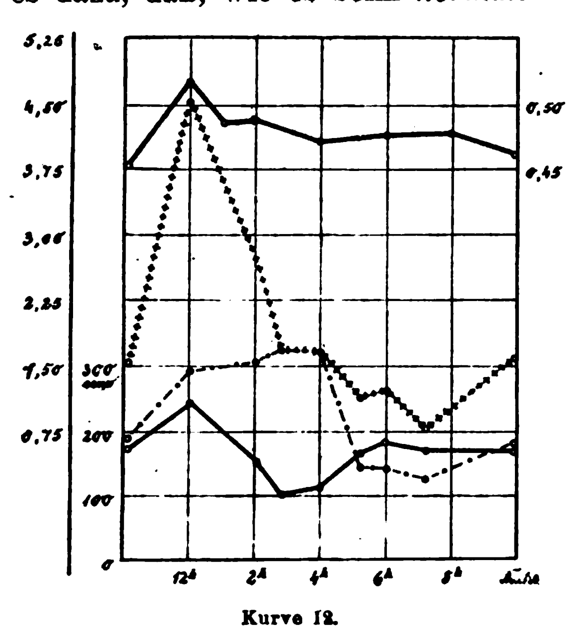
[1]) *Noeggerath* und *Zondek*, M. m. W. 1914. Nr. 31.

zifisches Gewicht, prozentualer und absoluter Kochsalzgehalt ermittelt. Die Versuchsdauer erstreckt sich bis zum nächsten Morgen, doch wird in der 2 tägigen Nachperiode der Urin in gleicher Weise kontrolliert wie in der Vorperiode.

Den Gang eines solchen Versuches zeigt die Kurve 12.

### Verlauf der NaCl-Ausscheidung.

Die Zulage von 10 g Kochsalz wird hier, wie es die Regel ist, im Laufe von 24 Stunden ausgeschieden, seltener kommt es dazu, daß, wie es beim *normalen* Erwachsenen häufig der Fall ist, am Versuchstage nicht die ganze Zulage, sondern nur der größte Teil derselben und der Rest erst am folgenden Tage ausgeschieden wird. Schlüsse auf ein pathologisches Verhalten der Kochsalzausscheidung können daraus nicht gezogen werden.



Kurve 12.

Wir sehen ferner aus der Kurve, daß die Hälfte des zugelegten Kochsalzes bereits nach 2 Stunden ausgeschieden wird. Gesetzmäßigkeiten, wann der Höhepunkt der Kochsalzausscheidung erreicht wird, bestehen nicht. Fälle, in denen der Gipfel vielleicht erst in die 4. oder gar 6. Stunde fällt, gehören keineswegs in den Bereich des Pathologischen; derartige Verschiedenheiten im Zeitpunkte der maximalen Kochsalzausscheidung finden ihre Erklärung in intermeditären Vorgängen. Für *klinische* Zwecke genügt die Feststellung, daß beim normalen Kinde eine Zulage von 10 g NaCl in 24, spätestens 48 Stunden ausgeschieden wird.

Ein diuretischer Effekt *kann* durch Kochsalz erzielt werden, braucht aber nicht mit Regelmäßigkeit einzutreten; im vorliegenden Falle stieg die Urinmenge von durchschnittlich 750 ccm in der Vorperiode auf 1285 ccm am Versuchstage. Das Ausbleiben einer Diurese ist jedoch keine Seltenheit; dagegen haben wir ein beträchtliches Zurückbleiben der Urin-



menge gegenüber den Vortagen unter normalen Versuchsbedingungen nicht gesehen.

Die Werte für das spezifische Gewicht der einzelnen Urinportionen bewegen sich meistens zwischen 1020—1025, erreichen also nicht so hohe Zahlen wie am Konzentrationstage.

### Intermediäre Vorgänge im Wasserversuch.

In den vorangehenden Kapiteln ist wiederholt auf die Bedeutung der intermediären Vorgänge im Ablauf des Wasser- und Chlorstoffwechsels hingewiesen worden. Seitdem *Achard*[1]) die Aufmerksamkeit auf die „interstitiellen Momente“ gelenkt hat, hat man sich daran gewöhnt, mehr und mehr auf den Anteil der *Gewebe* an der Art der Wasser- und Kochsalzausscheidung zu achten; die Bedeutung der extrarenalen Faktoren, die *Volhard* mit ganz besonderem Nachdruck in den Vordergrund unserer Betrachtungsweise von der Pathogenese der Nierenerkrankungen gestellt hat, kommt am deutlichsten in der Bezeichnung als „Vorniere“ zum Ausdruck. Wenn wir daher den intermediären Vorgängen bei den bisher besprochenen Funktionsprüfungen eine eingehende Besprechung einräumen, so erscheint uns das um so mehr berechtigt, als die feineren Vorgänge namentlich des Wasserversuches noch in ziemliches Dunkel gehüllt sind.

Um es gleich vorauszuschicken, wir sind an die Untersuchung des intermediären Ablaufs des Wasserversuchs mit einiger Skepsis herangegangen; denn die bereits vorliegenden Untersuchungen beim Erwachsenen haben entweder so widersprechende Ergebnisse gehabt oder ein derart inkonstantes Verhalten des intermediären Flüssigkeitsaustausches gezeigt, daß die ganze Frage dadurch eher komplizierter als klarer geworden ist. Wir haben daher unsere Untersuchungen auch nicht mit der Fragestellung aufgegriffen: Welches sind die intermediären Vorgänge im kindlichen Organismus beim Wasserversuch?, sondern haben uns gefragt: Lassen sich die von uns beobachteten klinischen Varianten des Wasserversuchs, für die wir intermediäre Vorgänge verantwortlich machen zu können glauben, durch Besonderheiten des intermediären Stoffwechsels erklären?

Solange es nicht möglich ist, Gewebsflüssigkeit unter phy-

[1]) *Achard,* Sem. méd. 1903 u. 1913. *Achard* und *Loeper,* Soc. de Biologie. 1901.



siologischen Verhältnissen zu untersuchen, sind wir zur Erforschung der intermediären Vorgänge auf die Untersuchung von Blut und Urin angewiesen und gewissermaßen durch eine Differenzrechnung Rückschlüsse auf die Konzentration in den Geweben zu ziehen gezwungen. Eine Frage prinzipieller Natur muß hier vorausgeschickt werden, nämlich die nach der Methodik der Blutuntersuchung in derartigen Versuchen.

### Bestimmung der Hydrämie.

Die Mehrzahl der Untersucher verwenden zur Bestimmung des Wassergehaltes des Serums die Refraktometrie nach *Reiß*[1]). *Volhard*[2]) macht gegen diese Methode ebenso wie gegen die Bestimmung des spezifischen Gewichts und der Trockensubstanz den Einwand geltend, daß alle Methoden, die wie die genannten auf eine Bestimmung des Eiweißgehaltes des Serums hinauslaufen, keine genügend scharfe Unterscheidung zwischen *falscher*, durch Hypalbuminose bedingter, und *wahrer*, durch Wasseranreicherung des Blutes hervorgerufener, Hydrämie ermöglichen.

### Zählung der Erythrozyten.

Beweiskräftig erscheint ihm nur die Zählung der roten Blutkörperchen. Wir haben daher auch stets das Hauptgewicht auf die Zählung der Erythrozyten gelegt, daneben aber den N-Wert bzw. den Eiweißgehalt und Kochsalzgehalt des Gesamtblutes bestimmt, und zwar mittels der *Bang*schen[3]) Mikromethode.

### Eiweißbestimmung des Gesamtblutes.

Gegen die Wahl dieser beiden letztgenannten Methoden könnten Einwände erhoben werden und sind in der Tat auch gegen gleichgerichtete Untersuchungen erhoben worden. *v. Limbeck*[4]) wendet sich recht energisch gegen die Untersuchungen von *v. Jacksch*[5]), der, abgesehen von der anderen Methodik, genau wie wir den N-Gehalt des Gesamtblutes bestimmt und durch Multiplikation mit 6,25 daraus den Eiweißgehalt des Gesamtblutes errechnet. Er bemängelt die Exaktheit dieser Versuche deswegen, weil bei der Stickstoffbestim-

[1]) *Reiß*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 10. 1913. (Dort auch weitere Literaturangaben.)

[2]) l. c. S. 117 u. S. 264.

[3]) *Bang*, Mikromethoden zur Blutuntersuchung. I. F. Bergmann. 1920.

[4]) *Limbeck*, Grundriß einer klinischen Pathologie des Blutes. 1896.

[5]) *v. Jacksch*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23.



mung außer dem Eiweiß auch andere N-haltige Substanzen mitbestimmt werden, und hält die Multiplikation des gefundenen N-Wertes mit der Konstanten 6,25 deswegen für so problematisch, weil 6,25 zwar der Wert ist, mit dem die Stickstoffzahl des *Serumalbumins* multipliziert werden muß, jedoch niemals für das Gesamtblut gelten kann. Diese Bedenken mögen sicher gerechtfertigt sein, für unsere Zwecke erscheinen sie aber nicht schwerwiegend genug; denn wir haben ja, da gleichzeitig stets die Zahl der Erythrozyten bestimmt wurde, die beste Kontrolle dafür an der Hand, ob die Zu- oder Abnahme des Eiweißgehaltes eine absolute oder relative ist. Tatsächlich kommt bei unserer Versuchsanordnung ja nur eine relative Veränderung des Eiweißgehaltes in Frage, so daß wir, zumal es nicht in unserer Absicht lag, etwa wie *v. Jacksch* Normalzahlen aufzustellen, glaubten, uns über diese Bedenken hinwegsetzen zu können. Daß wir für unsere Zwecke die Eiweißbestimmung statt der häufiger verwandten Bestimmung der Trockensubstanz gewählt haben, lag daran, weil sie im Reihenversuch eine raschere Aufarbeitung des Materials gewährleistet.

Unsere Technik lehnt sich im großen und ganzen an die Originalvorschrift *Bangs* an und weicht nur in einigen Punkten ab, die sich uns als vorteilhaft bewährt haben.

20—30 mg Blut werden auf einem dünnen Papierstückchen (15 × 25 mm), das aus dem gebräuchlichen quantitativen Filtrierpapier zurechtgeschnitten wird, gewogen. Die Genauigkeit der Bestimmung leidet auch nicht darunter, wenn die Blutmenge bis zu 60 mg beträgt; dagegen ist es nicht ratsam, weniger als 20 mg Blut zu einer Bestimmung zu nehmen. Sofort nach dem Abwägen werden die Papierstückchen — es werden stets zwei Bestimmungen angesetzt — in den Kjeldahlkolben überführt, der vorher bereits mit einer Messerspitze Quecksilberoxyd und 1,5 ccm konzentrierter N-freier Schwefelsäure beschickt worden ist. Die Verbrennung ist gewöhnlich in 15—20 Minuten beendet. Ist der Kolbeninhalt erkaltet, Zusatz von zirka 10 ccm Wasser. Zur Destillation geben wir etwa 10 Tropfen einer gesättigten Lösung von Natriumthiosulfat und ein Stückchen Zink oder einen kleinen Löffel Talkum zum Kolbeninhalt und destillieren mit 20 ccm einer 20 %igen Kalilauge. Die Vorlage wird mit 10 ccm $\frac{n}{50}$-Schwefelsäure beschickt. Nach beendigter Destillation wird mit Methylrot als Indikator

gegen $\frac{n}{50}$-Natronlauge titriert. Sechs Bestimmungen können in einer Stunde bequem zu Ende gebracht werden.

Die nach dieser Methode durch Multiplikation mit 6,25 aus den Stickstoffzahlen errechneten „Eiweißwerte" bewegen sich zwischen 16—18 mg, auf 100 g Gesamtblut berechnet. Unsere Werte sind demnach niedriger als die von *v. Jacksch* gefundenen (zirka 22,62 %) und stimmen ungefähr mit den von *C. Schmidt*[1]) (16,6—19,8 %) und *Freund* und *Obermayer*[2]) gefundenen überein.

### Kochsalzbestimmungen im Gesamtblut.

Der Einwand, der gegen unsere Art der *Kochsalzbestimmung* erhoben werden könnte, gründet sich auf die Verwendung von Gesamtblut statt Serum. *Veil*[3]) hält sogar angesichts der physiologisch so schwankenden Verhältnisse der Volumprozente der Blutkörperchen, bezogen auf Serum Chlor-Bestimmungen im Gesamtblut, die nicht mit Bestimmungen im Serum verbunden sind, für nichtssagend, eine Ansicht, die auch *Scheer*[4]) übernommen hat. *Falta* und *Richter-Quittner*[5]) gehen sogar so weit, daß sie den Blutkörperchen den Gehalt an Chloriden ganz absprechen. Abgesehen davon, daß die Blutkörperchen ohne osmotisch wirksame Substanzen keinen osmotischen Druck entfalten dürften, was doch keineswegs der Fall ist, konnte *Hamburger*[6]) im Gegenteli sogar zeigen, daß die Körperchen imstande sind, Chlor aus dem Plasma aufzunehmen. Tatsächlich bekommt man auch bei Änderungen der Kochsalzzufuhr, wie unsere Versuche zeigen und wie *Stransky* und *Weber*[7]) es für den Säugling dartun konnten, genügend große Ausschläge auch bei Verwendung von Gesamtblut. Da wir ferner wissen, daß der Chlorgehalt der Erythrozyten ungefähr 40 % von dem des Serums beträgt [*Abderhalden*[8]), *Snapper*[9])], und wir, wenn auch nicht die Volumenprozente der Blutkörperchen, so doch ihre Zahl regelmäßig bestimmt haben, so glauben wir doch,

[1]) Zitiert nach *Limbeck*.
[2]) *Freund* und *Obermayer*, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15.
[3]) *Veil*, Biochem. Zeitschr. Bd. 91. 1918.
[4]) *Scheer*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 94. 1921.
[5]) *Falta* und *Richter-Quittner*, Biochem. Zeitschr. 1919. Bd. 100.
[6]) *Hamburger*, Biochem. Zeitschr. 1918.
[7]) *Stransky* und *Weber*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 93. 1920.
[8]) *Abderhalden*, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 25. 1898.
[9]) *Snapper*, Biochem. Zeitschr. Bd. 51. 1913.



auch aus der Chloridbestimmung im Gesamtblut einige Schlüsse ziehen zu können, um so mehr als die einst so umstrittene Permeabilitätsfrage der Blutkörperchen *[Höber* [1]*]* für Chlor noch verhältnismäßig einfach liegt.

Der Gehalt des Gesamtblutes an Chloriden schwankt „nicht nur wegen des viel variableren Gehaltes der Blutkörperchen an Chloriden, sondern auch wegen der wechselnden Menge der Blutkörperchen" innerhalb recht weiter Grenzen. *(Limbeck* l. c.) Diese Behauptung, die man bei der Durchsicht, namentlich der älteren Literatur, ohne weiteres anerkennen muß, fanden wir bei unseren Untersuchungen nicht bestätigt. Diese Differenzen — sie bewegen sich zwischen 0,31 % *[Becquerel* und *Rodier* [2]*]* und 0,70 % *(Limbeck)* — sind sicher in der Hauptsache durch Verschiedenheiten der Methodik bedingt. Unsere Werte, die wir in vollkommener Anlehnung an die Vorschriften *Bangs* erhalten haben, bewegen sich zwischen 0,43 bis 0,47 %, stimmen also ganz genau mit den Werten überein, die bereits einer der ältesten Untersucher *[C. Schmidt* [3]*]* erhalten hat. Ähnliche Werte finden auch *Biernacki* [4]) und in neuester Zeit mit Hilfe der Mikromethodik *Veil* (l. c.); doch sind des letzteren Werte im ganzen wenig höher (0,45—0,50 %). Wenn *Stransky* und *Weber* (l. c.) schreiben, es käme darauf an, die Papierstückchen genügend lange, d. h. über Nacht, extrahieren zu lassen, da sonst die gefundenen Werte zu niedrig ausfallen, so konnten *wir* uns von der Richtigkeit dieser Behauptung nicht überzeugen. Auch wir hatten das Blut gewöhnlich 20 Stunden extrahieren lassen, haben aber auf diese Weise auch bei Säuglingen in den gleichen Altersstufen wie die von *Stransky* und *Weber* untersuchten Werte erhalten, die denen älterer Kinder entsprechen, so daß damit der Einwand entfällt, der Chloridgehalt des Säuglingsblutes sei höher als der in späteren Jahren. Werte, wie diese beiden Autoren sie für das *Gesamtblut* angeben (0,53—0,64 %), entsprechen ungefähr den von *Scheer* (l. c.) für das *Serum* gefundenen (0,50—0,59 %).

---

[1]) *Höber*, Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig, Berlin 1914. Dort umfangreiches Literaturverzeichnis.

[2]) *Becquerel* und *Rodier*, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Erlangen 1895.

[3]) *C. Schmidt*, Charakteristik d. epid. Cholera. Leipzig 1850.

[4]) *Biernacki*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. 1894 und Zentrbl. f. inn. Medizin. Bd. 16. 1895.





Als Beispiel für das Verhalten der Blutchloride bei gemischter Kost diene folgende Beobachtung:

Tabelle 7.

| Datum | Blut | | | Urin | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Erythrozyten | NaCl % | Eiweiß % | Menge | NaCl in g |
| 8. XI. | 4 420 000 | 0,433 | 16,5 | 860 | 8,6 |
| 9. XI. | 4 600 000 | 0.438 | 17,3 | 920 | 8,3 |
| 10. XI. | 4 500 000 | 0,439 | 16,3 | 890 | 7,3 |
| 11. XI. | 4 530 000 | 0,446 | 17,0 | 920 | 7,8 |

## Verhältnis von Hydrämie und Diurese.

Wie vieldeutig die in der Literatur niedergelegten Ergebnisse über den Einfluß vermehrter Wasserzufuhr auf den Wassergehalt des Blutes und die sich daraus ergebenden Schlüsse auf das Verhältnis der Hydrämie zur Diurese sind, illustriert am besten die Gegenüberstellung der beiden Anschauungen: Hydrämie führt zur Diurese [*Cohnheim* und *Lichtheim*[1])], und „die Diurese erscheint als die Ursache, die Hydrämie als ihre Wirkung" [*Veil*[2])]. Überblicken wir die recht zahlreichen Untersuchungen, so finden wir eine förmliche Stufenleiter von Ergebnissen: neben Autoren, die eine Verdünnung des Blutes nach größerer Wasseraufnahme finden [*Schmaltz*[3]), *Grawitz*[4])], solche, die keine Änderung der Blutkonzentration beobachteten [*Plehn*[5]), *Reiß*[6]) u. a.], und schließlich finden sich sogar Beobachtungen über eine Eindickung des Blutes [*Veil*[7])]. Dazu kommen noch Angaben [*Engel* und *Scharl*[8]), *Reiß*] über ein wechselndes Verhalten des Blutwassers. „Bald trat nach der Wasserzufuhr eine geringe Verdünnung des Blutserums auf, bald eine Eindickung, oder es folgte der Verdünnung eine Eindickung und umgekehrt" (*Reiß* l. c.). Suchen wir eine Erklärung für derartige Widersprüche, so ist entweder die verschiedenartige Methodik dafür verant-

[1]) *Cohnheim* und *Lichtheim*, Virchows Archiv. Bd. 69.
[2]) *Veil*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112.
[3]) *Schmaltz*, Verh. d. X. Kongr. f. inn. Med. 1891.
[4]) *Grawitz*, Klin. Pathologie des Blutes. Leipzig 1906.
[5]) *Plehn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91.
[6]) *Reiß*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. X.
[7]) *Veil*, l. c. und Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119.
[8]) *Engel* und *Scharl*, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. 1906.



wortlich zu machen (Bestimmung des spezifischen Gewichts, der Trockensubstanz und Refraktometrie), oder aber es wäre die Möglichkeit gegeben, daß die Schwankungen in der Blutzusammensetzung derartig vorübergehender Natur seien, daß sie sich dem exakten Nachweis entziehen. Diese Vermutung könnte aber nur für die ältere Literatur zutreffen, da in den Untersuchungen jüngeren Datums fast durchweg so häufige Blutentnahmen in so kurz aufeinanderfolgenden Zeitabständen vorgenommen wurden, daß die Annahme von der Flüchtigkeit der Schwankungen gekünstelt erscheinen würde. Am nächstliegenden ist dann noch die bereits erwähnte Annahme *Volhards*, daß die Wahl des Indikators für Schwankungen in der Blutkonzentration nicht die richtige gewesen sei, und daß der beste Gradmesser dafür die Zählung der Erythrozyten sei.

Wir gingen also bei unseren Untersuchungen über den intermediären Wasser- und Salzstoffwechsel im Wasserversuch von folgenden Fragen aus:

1. Welche Veränderungen in der Blutzusammensetzung ruft der Wasserversuch hervor, bzw. wie erfolgt der Ausgleich derselben?
2. Wie ist das Verhältnis dieser Veränderungen zur Diurese, bzw. welche Schlüsse lassen sich daraus auf die Beteiligung der extrarenalen Faktoren ziehen?

## Versuchsanordnung.

Unsere Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermaßen: Im Rahmen des Wasserversuchs, der zur Bestimmung der extrarenalen Wasserausscheidung in der früher geschilderten Weise mit stündlichen Wägungen verbunden wurde, wurde zunächst der Nüchternwert des Blutes untersucht: Zahl der Erythrozyten, NaCl- und Eiweißgehalt. Die nächste Blutuntersuchung fand unmittelbar nach dem Trinken statt; die weiteren Blutentnahmen wurden während der ersten 2 Stunden halbstündlich, während der letzten 2 Stunden stündlich vorgenommen. Außerdem wurde der NaCl- und N-Gehalt des Urins in den einzelnen Portionen untersucht; doch sind diese Werte, um die Übersichtlichkeit der Kurven nicht zu stören, nur dort eingetragen, wo es von Wichtigkeit erschien.

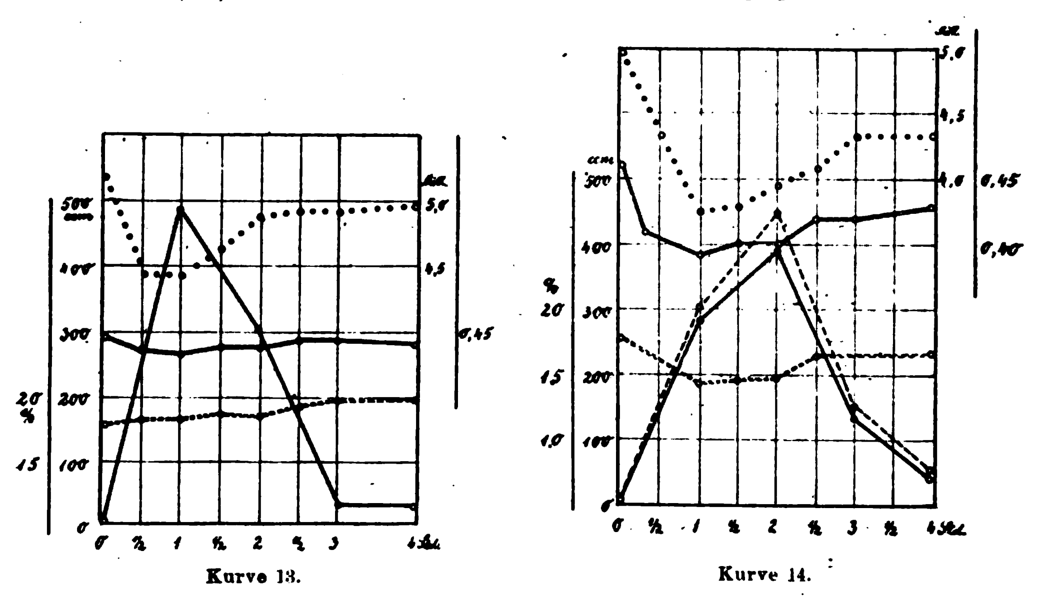
Die Kurve 13 zeigt einen derartigen Versuch bei einem gesunden 10 jährigen Kinde.

Wären hier nur Kochsalz- und Eiweißgehalt des Blutes bestimmt worden, die beide nur eine geringe, innerhalb der

Fehlergrenzen liegende Abnahme zeigen, die nach 2 Stunden wieder ausgeglichen ist, so hätte man daraus den Schluß auf eine unverändert gebliebene Konzentration des Blutes gezogen. Tatsächlich setzt aber, wie die Zählung der Erythrozyten ergibt, bereits innerhalb der ersten halben Stunde eine Verdünnung des Blutes in toto ein, die während der zweiten halben Stunde noch bestehen bleibt, um dann langsam wieder einer Zunahme der Konzentration Platz zu machen.

## Ergebnisse.

Das Auftreten einer Hydrämie ist bei allen unseren Versuchen (20) eine derart konstante Erscheinung gewesen, daß




Kurve 13. Kurve 14.

sie uns zu dem Schluß berechtigt: *Der Wasserversuch hat bei dem normalen Kinde eine in der ersten halben Stunde beginnende und mehr oder weniger rasch abklingende Hydrämie zur Folge.*

Als alleiniger Maßstab für die Hydrämie dient uns die Zahl der roten Blutkörperchen; erst wenn hier Unterschiede von mehr als einer halben Million unter dem Einfluß der Wasseraufnahme auftreten, erst dann zeigen sich auch gleichsinnige Ausschläge an der Konzentration der Chloride und N-haltigen Substanzen des Blutes, deren Stärke jedoch wechseln kann. Von Schwankungen, die noch innerhalb normaler Grenzen liegen, bis zu ganz ausgesprochenen Abnahmen führen allerlei graduelle Unterschiede. Gesetzmäßigkeiten lassen sich dabei nicht eruieren.

Die Kurve 14 zeigt eine derartige scheinbare Konzentrationsverminderung der Chloride und N-haltigen Substanzen des Blutes. Auch sie stammt von einem gesunden 11 jährigen Kinde.

Die Auswahl dieser Kurve erfolgte noch aus einem anderen als dem genannten Grunde. Sie ist keine Kurve, die einem *einzigen* Versuche entstammt, sondern sie ist Vertreterin eines Typus.

Die Hydrämie geht der Diurese voran.

Es wurde vorhin schon darauf hingewiesen, daß uns in unseren Versuchen auch das zeitliche Verhältnis von Hydrämie und Diurese maßgeblich erschien. Ganz besonders kam es uns darauf an, ob wir aus der Verfolgung der intermediären Vorgänge eine Erklärung derjenigen Kurvenform des Wasserversuchs erhalten könnten, die sich durch das Auftreten einer zweiten Zacke charakterisiert.

In der schon öfters zitierten Arbeit von *Stransky* und *Weber* (l. c.) wurde in Anlehnung an die Untersuchungen *Romingers*[1]) die Wahrnehmung gemacht, daß bei Säuglingen auf Zufuhr von Flüssigkeit „die Diurese bedeutend später einsetzt, wenn die Hydrämie schon im Abklingen ist". Sie kommen zu demselben Schluß wie *Veil* (l. c.): die Hydrämie ist nicht Ursache, sondern Wirkung der Diurese. Wie ist dieses Verhältnis in unseren Versuchen? In Kurve 13 fallen Maximum der Diurese und Hydrämie zusammen, insofern als die eine halbe Stunde vorher aufgetretene Hydrämie noch in derselben Stärke anhielt, als der größte Anteil der Flüssigkeit zur Ausscheidung kam. Es ist aber auch beachtenswert, daß am Ende der zweiten Stunde eine immerhin recht große Urinmenge entleert wurde, zu einer Zeit, wo die Hydrämie bereits einen deutlichen Rückgang zeigte. Noch deutlicher kommt dieses scheinbare zeitliche Mißverhältnis in der nächsten Kurve zum Ausdruck: stärkste Hydrämie in der ersten Stunde, maximale Diurese in der zweiten Stunde. Trotzdem halte ich die ganze Frage noch nicht für endgültig gelöst; denn nicht nur das mit dem Urin ausgeschiedene Wasser gehört zu dem Begriff der Diurese, sondern auch das auf dem Wege der Perspiratio insensibilis abgegebene.

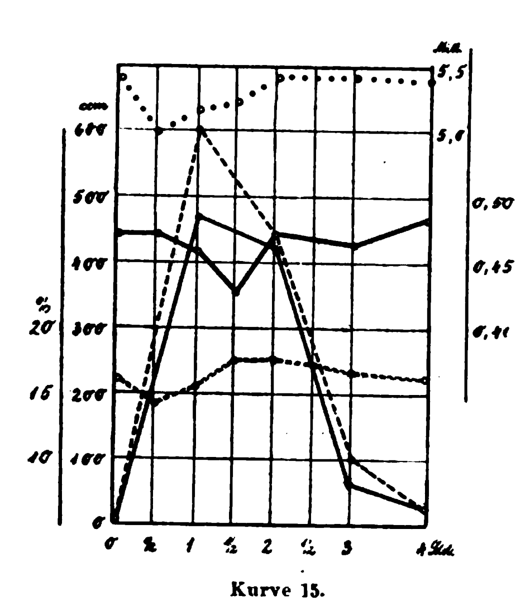
Hydrämie und Gesamt-$H_2O$-Ausscheidung.

Wenn sich nun zeigt — und aus unseren früheren Ausführungen geht das deutlich genug hervor —, daß ein mehr

[1]) *Rominger*, Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 26. 1920.



oder minder großer Teil Wasser den Körper auf extrarenalem Wege verläßt, wie will man dann Schlüsse auf das Verhältnis von Hydrämie zur Diurese ziehen, wenn der Begriff Diurese zu eng gefaßt wird? Ich brauche die Notwendigkeit, in Diureseversuchen auch den extrarenalen Anteil der Wasserausscheidung zu bestimmen, nach dem früher Gesagten nicht mehr zu begründen; hier möchte ich nur betonen, daß die Beobachtung der extrarenalen Wasserabgabe auch die Basis für Untersuchungen der intermediären Vorgänge abgeben muß. Wenn sich nun zeigt, daß die Hydrämie wie in Kurve 13 ihren Gipfel bereits eine halbe Stunde vor der größten Harnflut erreicht hat, so kann daraus noch nicht geschlossen werden, daß die Diurese verspätet einsetzt, da zwar der Weg vom Blut ins Gewebe und umgekehrt der vom Gewebe ins Blut, aber nicht der Weg vom Blut zur Niere als Überlaufsrohr gedacht werden kann. Zudem darf nicht vergessen werden, daß der Zeitpunkt, das Kind eine Stunde nach der Trinkzufuhr die Blase entleeren zu lassen, ein willkürlich gewählter ist. Einwandfreier ist natürlich das Verfahren von *Stransky* und *Weber*, die ihren Versuchskindern Dauerkatheter einlegten. Ganz abgesehen davon, daß ein derartiges Verfahren in einer in praxi anzuwendenden Methode kaum möglich ist, würde ich den vermeintlichen Fehler einer willkürlichen Festsetzung der Urinentleerung nicht sehr hoch bewerten, da sich in Halbstundenversuchen regelmäßig gezeigt hat, daß in den zweiten halben Stunden mehr Wasser zur Ausscheidung kommt als in den ersten. Ich komme damit zu dem Ergebnis, daß bei dem Typ, den Kurve 13 veranschaulicht, die Diurese zwanglos als Folge der Hydrämie anzusehen ist. Diese Feststellung läßt sich auf alle Fälle anwenden, bei denen das Maximum der Diurese in die erste Stunde fällt. Voraussetzung ist — damit knüpfen wir an früher Gesagtes an — die Bestimmung der Gesamtwassermenge. Sie



Kurve 15.





weicht in Kurve 13 so unwesentlich von der Urinmenge ab, daß sie nicht eingezeichnet zu werden brauchte. Anders bei solchen Fällen, wie sie Kurve 15 zeigt.

Bei den annähernd gleichen Urinportionen der ersten beiden Stunden könnte man in der Tat daran denken, daß die gleichförmige Diurese keine Folge der Hydrämie sein kann, zumal die Zahl der Erythrozyten beinahe den Ausgangswert wieder erreicht hat. Tatsächlich fällt aber das Maximum der Wasserausscheidung in die 1. Stunde.

## Intermediäre Vorgänge bei Auftreten der zweiten Zacke.

Eine Sonderstellung nimmt die Kurve 14 ein. Sie veranschaulicht den „Typ der zweiten Zacke". Nicht nur die Diurese zeigt hier ihre früher bereits besprochene Besonderheit, auch die Hydrämie weist ein von dem bisher gezeigten abweichendes Verhalten auf. Ihr Verlauf ist wie der der Diurese protrahiert. Das Maximum wird nicht wie sonst schon in der ersten halben Stunde, sondern erst am Ende der ersten Stunde erreicht, und noch eine Stunde später ist, wenn auch die Zahl der roten Blutkörperchen bereits im Steigen begriffen ist, eine beträchtliche Hydrämie vorhanden; ja es kommt selbst nach 4 Stunden nicht zu einer völligen Rückkehr zu den Anfangswerten.

Wie ist dieses Verhalten zu erklären? Klinisch hatten wir, wie gesagt, einen verlangsamten Wasserdurchtritt durch das Gewebe für das Auftreten der zweiten Zacke verantwortlich machen zu können geglaubt. Rechtfertigt der Ablauf der intermediären Vorgänge diese Annahme, und warum tritt hier die Diurese offensichtlich später ein als die Hydrämie? *Stransky* und *Weber* machen die Annahme, „daß die Flüssigkeit die Blutbahn verläßt, in die Gewebe strömt und das vermehrte Gewebswasser reflektorisch diuretisch wirkt". Diese Annahme, namentlich in ihrem letzten Teil, ist schwer verständlich und erinnert an die Vorstellung von *Ginsberg* [1]) und *Douglas Cow* [2]), daß die Diurese nach dem *Trinken* von physiologischer Kochsalzlösung deshalb schneller verlaufe als die nach *intravenöser Infusion*, weil bei der Resorption im Darme eine diuretisch wirksame Substanz mobilisiert werde. Zudem spricht unsere Beob-

[1]) *Ginsberg*, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 69. 1912.
[2]) *Douglas Cow*, ebenda.



achtung, daß es zu einer *allmählichen* Verstärkung der Hydrämie kommt, mit ziemlicher Sicherheit gegen das supponierte Abströmen von Wasser aus dem Blut ins Gewebe, sondern eher für das Gegenteil, nämlich für einen allmählichen Wasserstrom nach dem Blute hin. Auf Grund der klinischen Beobachtung haben wir uns zu der Annahme *Plehns*[1]) bekannt, daß das Wasser, ehe es ins Blut gelangt, die Gewebe passiert. Die Art und Weise, wie sich im „Fall der zweiten Zacke" der intermediärre Flüssigkeitsstoffwechsel vollzieht (Kurve 14), hat uns in dieser Annahme bestärkt. „Die parenterale Resorption" ist verlangsamt, aus irgendwelchen Gründen, die außerhalb der Niere liegen und sicher nicht ein pathologisches Substrat haben. Also langsamer Einstrom ins Blut, daher Maximum der Blutverdünnung erst am Ende der ersten Stunde. Natürlicherweise kann in diesem Augenblick noch nicht die größte Harnflut einsetzen. Immerhin ist das maximale Angebot aus den Geweben überschritten, und es beginnt die allmähliche Eindickung. Andererseits ist die noch bestehende Hydrämie stark genug, um diuresefördernd zu wirken, und so spielen sich hier erst in der zweiten Stunde die Vorgänge ab, deren Ablauf sonst in der ersten Stunde zu liegen pflegt. (In der dritten halben Stunde 3,8 Millionen Erythrozyten, in der vierten halben 3,95 Millionen.) Daß die Hydrämie bei Abbruch des Versuches noch nicht abgeklungen ist und trotzdem keine Diurese mehr auslöst, steht im Einklang mit Beobachtungen von *Stransky* und *Weber*. Es ist überhaupt die Frage, ob der mächtige Anreiz allein, den eine größere einmalige Wasserzufuhr auf den gesamten Organismus ausübt, nicht schon genügt, um gewissermaßen ein anderes Niveau herzustellen, in dem Sinne, daß schließlich das, was mit dem Nüchternwert verglichen als Verdünnung imponiert, gar keine Hydrämie mehr ist. Wir haben diese Beobachtung, die bei Kranken mit den viel stärkeren und nachhaltigeren Auswirkungen des „Wasserstoßes" eine ganz geläufige Tatsache ist, auch bei Gesunden häufig gemacht.

Das entgegengesetzte Verhalten, eine Eindickung nach vorangegangener Hydrämie, kommt gleichfalls häufig zur Beobachtung; es ist jedenfalls, zumal bei der Häufigkeit der überschießenden Reaktion, leichter verständlich als das Gegenteil. Daß bei der Kompliziertheit der einzelnen Vorgänge bei Wieder-

[1]) *Plehn*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91.

holung des Versuchs an ein und demselben Kinde die Verdünnung des Blutes bald stärker, bald schwächer ist, daß das Blut am Ende des Versuches das eine Mal eingedickt, ein anderes Mal verdünnt erscheint, ist nicht weiter verwunderlich. Der Typus bleibt erhalten.

Eine Überlegung, die sich uns beim Studium der intermediären Vorgänge bei verlangsamtem Wasserdurchtritt durch die Gewebe immer wieder aufgedrängt hat, möge nicht unerwähnt bleiben. Wir sprechen immer von dem Verhältnis Hydrämie und Diurese; nun zeigt sich aber, daß, wenn die Hydrämie zwar die Ursache der Diurese ist, sie selbst aber in Korrelation zu dem Zustand der Gewebe steht. Wir sehen eben immer wieder, daß letzten Endes die extrarenalen Faktoren in fast allen Fragen des Wasserstoffwechsels den Ausschlag geben. Fassen wir unsere Ergebnisse zusammen, so ist zu sagen:

1. Die Diurese ist die Folge der Hydrämie, die ihrerseits abhängig ist vom Zustande der Gewebe.
2. Die Hydrämie tritt meistens eine halbe Stunde nach dem Trinken ein.
3. Die zweite Zacke im Wasserversuch ist eine Folge des verlangsamten Wasserdurchtritts durch die Gewebe; es kommt erst zu einer allmählichen Hydrämie und daher erst zu verspäteter maximaler Harnflut.

Intermediäre Vorgänge im Mineralwasserversuch.

Es bleibt noch übrig, kurz auf die intermediären Vorgänge im *kombinierten* Wasserversuch einzugehen. Wir haben hierbei nur den Mineralwasserversuch zum Gegenstand unserer Untersuchungen gemacht, weil er nach dem früher Gesagten nicht nur von diagnostischem Interesse ist, sondern auch therapeutische Ausblicke zu geben geeignet ist. Als Merkmale des Mineralwasserversuchs waren das Verschwinden der zweiten Zacke und die Verminderung der extrarenalen Ausscheidung hervorgehoben worden. Es war nun zu eruieren, ob die klinisch gemachte Annahme, daß die Ursache hierfür in einer Beschleunigung des Flüssigkeitsstromes nach dem Blute hin zu suchen sei, durch die Blutanalyse zu stützen ist.

Eine Hydrämie, die wesentlich über die im reinen Wasserversuche beobachtete hinausgeht, haben wir nicht feststellen können. Der Verlauf ist der gleiche, wie ihn Kurve 13 und 15 wiedergeben; dagegen haben wir nie die Form der protra-



hierten Hydrämie, der klinisch die zweite Zacke entspricht, im Mineralwasserversuch beobachtet. Diese Feststellung kommt nicht weiter überraschend, da im *gesunden* Organismus der Flüssigkeitsstoffwechsel schon bei Zufuhr von *reinem* Wasser unter optimalen Bedingungen steht und keines weiteren Stimulans bedarf. Zudem liegt die Beurteilung all dieser Vorgänge beim *gesunden* Kinde deshalb ganz besonders schwierig, weil uns gewissermaßen das anatomische Substrat für das Wechselspiel der extrarenalen Faktoren fehlt. Was verursacht letzten Endes den verlangsamten Wasserdurchtritt durch das Gewebe? Ein Wasserdurst ist ausgeschlossen, und außerdem ist das Auftreten einer zweiten Zacke bei ein und demselben Kinde kein so konstantes Vorkommnis, daß es in *jedem* Versuche zur Beobachtung kommt. Anders beim Nierenkranken, wo wir in der oft vorhandenen Gefäßschädigung eine viel greifbarere Ursache für die Unterschiede im Tee- und Mineralwasserversuch an der Hand haben. Wir können also für das *gesunde* Kind nur so viel sagen: die intermediären Vorgänge im Mineralwasserversuch sind die gleichen wie im reinen Wasserversuch bei einem Organismus von normaler Reaktionsweise. Wir machen dabei die vielleicht etwas willkürliche Annahme, daß die *normale* Reaktion auf Flüssigkeitszufuhr in promptem Anstieg und Abfall der Diurese besteht, und sehen dabei das Auftreten der zweiten Zacke als eine Reaktion an, die zwar im Bereiche des Physiologischen liegt, aber durch Faktoren ausgelöst wird, von denen wir nur die Wirkung, aber nicht die Ursache kennen. Vielleicht besteht die Ansicht *Öhmes*[1]) zu Recht, daß auch in der Niere wie in den anderen Geweben Veränderungen eintreten, die eine verschiedenartige Reaktionsweise zur Folge haben.

### Intermediäre Vorgänge bei der NaCl-Belastung.

Bei den engen Beziehungen, die zwischen Wasser- und Kochsalz-Stoffwechsel bestehen, scheint es uns angebracht, an dieser Stelle unsere Untersuchungen über die intermediären Vorgänge bei der Kochsalzbelastung anzuschließen.

Das Blut wurde während der ersten 4 Stunden des Versuchs stündlich, später zweistündlich untersucht. Auch während der nächsten 2 Tage wurde noch der Nüchternwert des Blutes bestimmt; die Blutuntersuchungen wurden in gleicher

1) *Öhme*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 89.



Weise wie beim Wasserversuch vorgenommen; doch beschränkten wir uns später aus bald zu erörternden Gründen lediglich auf die Untersuchung der Kochsalzkonzentration des Blutes.

*Veil* [1]) schreibt über die intermediären Vorgänge bei der Belastung des Gesunden mit 10 g NaCl: „Die Ausscheidung geht.... unter passagerer, recht beträchtlicher Serumverdünnung, d. h. also Plethorabildung, einher. Prozentual dagegen bleibt die Kochsalzkurve des Blutes völlig unverändert." *Scheer* [2]), der sich derselben Methodik wie *Veil* bediente, erhob bei Säuglingen nach Belastung mit 3—4 g NaCl die gleichen Befunde; „nur geht die Eliminierung des Wassers und des Salzes.... unter erheblichen Schwankungen vor sich, und es ist längere Zeit nötig als beim Erwachsenen, bis dadurch die Plethora des Blutes und die Erhöhung des Körpergewichts beseitigt ist."

Nach *unseren* Untersuchungen, die sich auf das *Gesamtblut* erstreckten, kam es zu *keiner* Verdünnung des Blutes; dagegen fanden wir ein oft beträchtliches Ansteigen der Blutchloride. Wir haben auf das Für und Wider der Chloridbestimmung im Gesamtblut bereits hingewiesen und brauchen daher nicht mehr darauf zurückzukommen. Es wäre ja nun denkbar, daß, wenn man für die osmotischen Verschiebungen bei den Blutkörperchen nur die Konzentration der intraglobulären Flüssigkeit verantwortlich machen will, die Erhöhung des Blutkochsalzes bei der NaCl-Belastung infolge der Konzentrationszunahme der Innenflüssigkeit eine scheinbare wäre, entsprechend dem Maße, wie das Serum verdünnt wird. Dagegen scheinen mir aber unsere Befunde bei Nierenkranken zu sprechen, so daß ich die Erhöhung des Blut-NaCl doch für eine absolute halten möchte. Die Beobachtung, daß die Blutverdünnung bei der Kochsalzbelastung ausblieb, war auch der Grund, weshalb wir späterhin nur die Kochsalzkonzentration im Blute bestimmten und auf die Zählung der Erythrozyten verzichteten.

Der Gang eines solchen Versuchs ist in Kurve 12 gezeichnet. Der Kochsalzgehalt des Blutes steigt demnach bereits in der ersten Stunde nach der Belastung an, erreicht eine Stunde später seinen Höhepunkt (Anstieg um 0,06 %), sinkt dann etwas, bleibt aber noch den ganzen Tag über der Norm, um

---

[1]) *Veil*, Biochem. Zeitschr. 1918. Bd. 91.

[2]) *Scheer*, l. c.

am nächsten Morgen den Ausgangswert zu erreichen. Das Maximum von Konzentration der Chloride in Blut und Harn fällt zusammen. Dieses Verhalten sahen wir bei allen gesunden Kindern wiederkehren; graduelle Unterschiede in der Höhe des Anstiegs kommen natürlich immer wieder zur Beobachtung; im Mittel beträgt er 0,05 %.

*Zusammenfassung:*

1. Bei Belastung mit 10 g Kochsalz wird im Gesamtblut keine Verdünnung beobachtet.
2. Die Kochsalzkonzentration des Blutes steigt eine Stunde nach der Belastung an, erreicht in der zweiten Stunde gleichzeitig mit der des Urins ihr Maximum und kehrt bis zum nächsten Morgen allmählich zur Norm zurück.

### Die Reststickstoffbestimmung.

Unsere bisherigen Untersuchungen der Nierenfunktion betrafen Verdünnungs-, Konzentrations- und Kochsalzausscheidungsvermögen. Zur Prüfung der Stickstoffausscheidung haben wir uns nicht, wie sonst üblich, der Harnstoffbelastung bedient, sondern uns auf Reststickstoffbestimmungen beschränkt. Es würde zu weit führen, auf all das, was für und gegen die Reststickstoffbestimmung gesagt und geschrieben worden ist, näher einzugehen; es gilt für sie das gleiche wie für jede andere Funktionsprüfung der Niere: nämlich eingehendste Berücksichtigung aller extrarenalen Faktoren. Der Einfluß der Ernährung spielt da eine recht gewichtige Rolle; allerdings wird es bei *nierenkranken älteren* Kindern sicher kaum zu Trugschlüssen kommen, da ihre Ernährung genau geregelt ist; anders bei Säuglingen, wo eiweißreiche Nahrungsgemische den Nüchternwert auch bei gutem Gedeihen und intakter Nierenfunktion in die Höhe treiben können, so daß mit prognostischen Schlüssen einige Vorsicht geboten ist. Über die Bedeutung des Fiebers haben erst vor kurzem *Wagner*[1]) und *Cohn*[2]) eingehend berichtet. Nicht unerwähnt darf die wichtige Tatsache bleiben, daß normalerweise die Gewebe wesentlich mehr abiureten Stickstoff enthalten als das Blut [*Becher*[3])], und daß das Hauptdepot für überschüssigen Harnstoff (Harnstoff-

[1]) *Wagner*, Wiener Arch. f. inn. Med. 1920. Bd. 1.
[2]) *Cohn*, D. m. Wschr. 1922. H. 6.
[3]) *Becher*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. 1921.

belastung) in den Geweben liegt [*Noorden*[1]), *Monakow*[2]), *Nonnenbruch*[3])]. Ich erwähne diese Dinge, zumal wir ja doch Harnstoffbestimmungen selbst nicht vorgenommen haben, nur um zu zeigen, daß auch die Reststickstoffbestimmung in ihrer Deutung die nötige Kritik erfordert.

Die Blutentnahmen werden nüchtern gemacht. Wir haben bis vor kurzem Makrobestimmungen, und zwar im Serum nach der Enteiweißungsmethode von *Michaelis* und *Rona*[4]), vorgenommen und sind erst in letzter Zeit zur Rest-N-Bestimmunng im Gesamtblut nach der Bangschen Mikromethodik übergegangen. Der größte Teil der in dieser Arbeit enthaltenen Zahlen wurde noch nach der Makromethode gewonnen. Über die Vorteile der Mikrobestimmung gerade bei Kindern braucht wohl kein Wort erst verloren zu werden.

Die Reststickstoffwerte, wie sie in der Literatur für den normalen Menschen angegeben werden, sind großen Schwankungen unterworfen. *Strauß*[5]) nennt Zahlen von 20—40 mg auf 100 ccm Serum normal; *Volhard* gibt 50 mg als obere Grenze an; in der amerikanischen Literatur wird 32—35 mg schon als obere Grenze angegeben [*Veeder* und *Johnson*[6]), *Tileston* und *Comfort*[7]), *Leopold* und *Bernhard*[8]); die beiden letztgenannten Autoren bezeichnen 28 mg als Mittelwert].

Unsere mit der Makromethode erhaltenen Werte bewegen sich zwischen 20—40 mg auf 100 ccm Serum; doch hat es allen Anschein, als ob man mit Mikrobestimmungen etwas niedrigere Werte bekommt, was *Bang* darauf zurückführt, daß die bei Makrobestimmungen häufig als Fällungsmittel benutzte Metaphosphorsäure und Trichloressigsäure zwar Hämoglobin, Albumin und Globulin ausfällen, dagegen Albumosen und Paptone gar nicht oder nur unvollkommen zur Ausfällung bringen. Die Normalzahlen, die wir auf diese Weise erhalten haben, scheinen 30 mg auf 100 ccm Blut nicht zu überschreiten. Ein weiteres Eingehen auf diese Fragen kann selbstverständlich erst bei ihrer Hauptdomäne, den Nierenkrankheiten, erfolgen.

Wenn wir uns nach Besprechung der Normalversuche den Erkrankungen der kindlichen Niere zuwenden, so müssen wir vorausschicken, daß wir die verschiedenen Formen des Morbus Brighti zwar auch im Kindesalter wiederfinden; andererseits lehrt uns die Klinik aber so viele Abweichungen und Besonder-

---

1) *v. Noorden*, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.

2) *v. Monakow*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. 1914 und Bd. 122.

3) *Nonnenbruch*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 89 und D. m. Wschr. 1922. H. 6.

4) *Michaelis* und *Rona: Abderhalden*, Arbeitsmethoden. Bd. 1.

5) *Strauß*, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung.

6) *Veeder* und *Johnson*, Amer. journ. of dis. of children. Bd. 12.

7) *Tileston* und *Comfort*, ebenda. Bd. 10.

8) *Leopold* und *Bernhard*, ebenda. Bd. 11.

heiten des Verlaufs kennen, daß der Pädiater ein besonderes Recht hat, zu all den Fragen, welche die moderne Nierenpathologie aufgerollt hat, von sich aus Stellung zu nehmen. Ich denke dabei in erster Linie an die Pädonephritis *Heubners* [1]). Sie ist in ihrer chronischen Verlaufsform ein derart häufiges Vorkommnis, daß sie — rein zahlenmäßig genommen — unter den kindlichen Nephritiden an erster Stelle steht. Die Eigenartigkeit dieses Krankheitsbildes wird nicht im geringsten dadurch berührt, daß es nach der Nomenklatur *Volhard-Fahrs* unter dem Begriff der „Herdnephritis" aufgeht.

*Heubner* hat der chronischen Kindernephritis eine absolut günstige Prognose gestellt. Wir werden später darauf zurückkommen, daß sich unter unserem Material einige Fälle befinden, die, anfänglich unter dem Bilde der Pädonephritis verlaufend, nach Jahren eine Blutdrucksteigerung aufweisen. Derartige Beobachtungen mahnen natürlich zur Vorsicht und machen es zur Pflicht, der Nierenfunktion erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Hier haben wir also ein Feld vor uns, wo das klinische Interesse gebietet, mit dem ganzen Rüstzeug der funktionellen Diagnostik vorzugehen. Die Aufgabe des Pädiaters wächst also weit über den bloßen Versuch heraus, die vom Erwachsenen her bekannten Resultate der Nierenfunktionsprüfungen auf das Kind zu übertragen.

Weitere Eigentümlichkeiten des Kindesalters sind der relativ seltene Ausgang der diffusen Glomerulonephritis in ein Stadium der Niereninsuffizienz und das aus begreiflichen Gründen nur vereinzelt zu beobachtende Auftreten sklerotischer Prozesse. Es könnte dadurch der Anschein erweckt werden, als ob im Kindesalter nur die gutartigen Formen der Nierenentzündung zur Beobachtung kämen bzw. die mit schwereren Allgemeinerscheinungen einhergehenden prognostisch günstiger zu beurteilen wären. Diese Annahme besteht nicht ganz zu Recht. Wenn wir daran festhalten, daß jede Nierenerkrankung nicht nur eine Lokalerkrankung, sondern eine Erkrankung des ganzen Organismus ist, so werden wir allerdings erwarten können, daß der kindliche Organismus deshalb widerstandsfähiger ist, weil er noch nicht all den Schädigungen ausgesetzt ist, die den Körper des Erwachsenen „aufbrauchen". Immerhin werden wir es uns zur Pflicht machen müssen, in *jedem* Falle die Nierenfunktion eingehendst zu prüfen. Niemals darf

---

[1]) *Heubner*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 2. 1908.





die Beobachtung in dem Augenblick als abgeschlossen gelten, wo die akuten Symptome abgeklungen sind.

### Einteilung der Nierenerkrankungen.

Die Übertragung der in den Normalversuchen gewonnenen Ergebnisse auf pathologische Zustände der Niere rollt die Frage nach der möglichst zweckmäßigen Einteilung des Morbus Brights auf. Die moderne Klinik hat sich zum größten Teil auf den Boden des von *Volhard* inaugurierten Schemas gestellt, und auch *wir* werden in den nachstehenden Ausführungen dieser Einteilung folgen. Freilich sind wir uns bewußt, daß auch dieses Schema wie jedes andere seine Schwächen hat, und daß es bei der Einreihung mancher Krankheitsbilder in das *Volhard*sche System oft nur mit Schwierigkeiten zugeht. Ich denke hierbei besonders an die Nephrosen mit nephritischem und Nephritiden mit nephrotischem Einschlag. Andererseits kann ich in dem Vorgehen *Siebecks*, der, von der zwar richtigen Voraussetzung ausgehend, daß das *funktionelle* Verhalten die suprema lex für alle Einteilungsbestrebungen sein sollte, zu einer Einteilung in Zustandsbilder gelangt, nicht den richtigen Weg sehen. Die Auflösung eines ganzen großen Komplexes in seine Einzelbestandteile, nämlich „die typischen Zustandsbilder", verdient sicher den Dank der an der Nierenpathologie besonders Interessierten, kommt aber den Bedürfnissen der Praxis schlecht entgegen. Die möglichst rasche Verständigung erfordert den Zwang der knappen Systematik, und dieser Notwendigkeit kommt *Volhard* mit seiner Einteilung in Nephrosen und Nephritiden — die Nierensklerosen können wir für unsere Zwecke beiseite lassen — am besten entgegen.

Unserem Thema entsprechend, können wir von den Nephritiden natürlich nur diejenigen Formen heranziehen, wo die Nierenerkrankung im Vordergrunde des klinischen Bildes steht, das sind die akuten und chronischen Formen der Herdnephritis und der diffusen Glomerulonephritis. Die septisch-interstitielle und die embolische Herdnephritis treten hinter den Allgemeinerscheinungen so sehr zurück, daß wir kaum Gelegenheit haben werden, ein eindeutiges Urteil über die Nierenfunkfunktion abzugeben.

Die Schilderung der einzelnen Symptome können wir als nicht zu unserem Thema gehörig übergehen und verweisen zu diesem Zwecke auf die Arbeit von *Bratke*[1]).

[1]) *Bratke*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 91.

## A. Nephrosen.

Daß die Wasserausscheidung bei Nephrosen im Stadium der Ödeme, die bei diesem Krankheitsbilde eine ganz erschreckende Höhe annehmen können, arg daniederliegt, ist selbstverständlich. Die Vornahme eines Wasserversuchs in diesem Zustande ist daher nicht nur überflüssig, sondern im Interesse des Kindes geradezu unzweckmäßig. Ich bin nicht in der Lage, über Wasserversuche bei der kindlichen Nephrose berichten zu können; das Krankheitsbild ist, wenn wir von der Diphtherienephrose absehen, von der wir in den letzten 3 Jahren gleichfalls keinen einzigen Fall beobachtet haben, selten. Unsere Studien stützen sich auf 2 genuine Nephrosen und eine Amyloidnephrose, die sämtlich ihre Ödeme nie so weit verloren, daß nicht schon die klinische Beobachtung zur Genüge über die mangelhafte Wasserelimination unterrichtet hätte.

### Wasserausscheidung.

Wir wissen heute, daß die schlechte Wasserausscheidung der Nephrose *extrarenale* Gründe hat; nicht das *renale* Unvermögen, sondern die gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäße, die das Wasser nicht erst bis zur Niere kommen lassen, ist die Ursache für die geringe Diurese. Einen guten Maßstab für die Wasserbewegung im Organismus gibt, worauf *Nonnenbruch* [1]) wiederholt hingewiesen hat, die Zählung der Erythrozyten ab; wir machen von ihr um so lieber Gebrauch, als der Wasserversuch, wie gesagt, sich häufig von selbst verbietet.

Tabelle 8.

| Datum | Körpergewicht | Erythrozyten |
|---|---|---|
| 25. III. | 17 600 | 5 300 000 |
| 26. III. | 17 500 | 5 300 000 |
| 27. III. | 17 700 | 5 240 000 |
| 28. III. | 17 400 | 4 900 000 |
| 29. III. | 17 500 | 4 800 000 |
| 30. III. | 17 200 | 4 600 000 |
| 31. III. | 16 700 | 4 300 000 |
| 1. IV. | 16 500 | 4 400 000 |
| 2. IV. | 16 000 | 4 400 000 |
| 3. IV. | 15 400 | 4 300 000 |

[1]) *Nonnenbruch*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. Bd. 136. D. m. Wschr. 1922. H. 6.



Das Blut ist also, je stärker die Ödeme, um so eingedickter; setzt die Ausschwemmung des retinierten Wassers ein, dann beginnt die Fluktuation nach dem Blute, und die Zahl der Erythrozyten nimmt ab.

Das entgegengesetzte Verhalten zeigt sich bei der Anschoppung.

Tabelle 9.

| Datum | Körpergewicht | Erythrozyten |
|---|---|---|
| 10. IV. | 12 500 | 4 200 000 |
| 11. IV. | 12 600 | 4 000 000 |
| 12. IV. | 13 400 | 4 300 000 |
| 13. IV. | 13 600 | 4 300 000 |
| 14. IV. | 15 600! | 5 400 000! |
| 15. IV. | 15 800 | 5 600 000 |

Derartige Beobachtungen zeigen eindringlich, daß die Niere bei Nephrose das, was ihr angeboten wird, ausscheidet und „daß das Ödem nicht auf einer Wasserretention infolge ungenügender Wasserausscheidung beruht, sondern daß umgekehrt die schlechte Wasserausscheidung als Folge des Wassermangels im Blute anzusehen ist" *(Volhard)*.

### Konzentrationsvermögen.

Die Konzentrationsfähigkeit der Niere ist erhalten, ja überraschend gut. Man sieht selten so hohe spezifische Gewichte wie bei der Nephrose, und zwar ist der Urin um so konzentrierter, je stärker die Ödeme sind. Im Stadium der Ausschwemmung kommt es, entsprechend dem Ansteigen der Harnmenge, zu einer relativen Abnahme des spezifischen Gewichts. In dem einen Falle betrug das Maximum 1056 und der niedrigste Wert während eines vierwöchigen hochgradigen Ödemstadiums 1026; als es zur Ausschwemmung kam — der Gewichtsverlust betrug innerhalb von 14 Tagen 5 kg — bewegte sich die Konzentration des Harns zwischen 1013—1026. Die Verfolgung des spezifischen Gewichts belehrt uns also über das Vorhandensein eines mehr als guten Konzentrationsvermögens bei Nephrosen.

Soll man die Fähigkeit der Konzentrationsbereitung bei Nephrosen im Konzentrationsversuch prüfen? Diese Frage hat wesentlich mehr Berechtigung als die vorhin erwähnte nach der Zulässigkeit des Wasserversuchs. Mit Rücksicht auf den Kranken waren wir zu einer Ablehnung desselben gekommen.





Wir möchten den gleichen Standpunkt auch bezüglich des Konzentrationsversuchs einnehmen. Wir tun das, nicht weil wir glauben, durch einen Tag strenger Trockenkost dem Kinde zu schaden, müssen wir doch ohnehin bei der starken Wasserretention das Flüssigkeitsangebot ganz erheblich einschränken. Wir lehnen den Konzentrationsversuch vielmehr deswegen ab, weil bei den ohnehin hohen spezifischen Gewichten nicht zu erwarten steht, daß ein Tag Trockenkost unsere Kenntnisse von dem Konzentrationsvermögen der Niere wesentlich vertiefen würde. Was anderes wäre es, wenn es gelänge, das Kind längere Zeit ödemfrei zu erhalten, was bei unseren Fällen nie eintrat! Solange aber Ödeme bestehen, heißt es: Hände weg von Versuchen! Die Indikationsstellung für die Vornahme von Funktionsprüfungen kann — darauf werden wir später noch eingehend zu sprechen kommen — nicht nur im Interesse der Kranken, sondern auch der Methode selbst nicht streng genug gehandhabt werden. Die überhandnehmende Kritiklosigkeit hat zu einer Diskreditierung der funktionellen Nierendiagnostik ein gut Teil beigetragen.

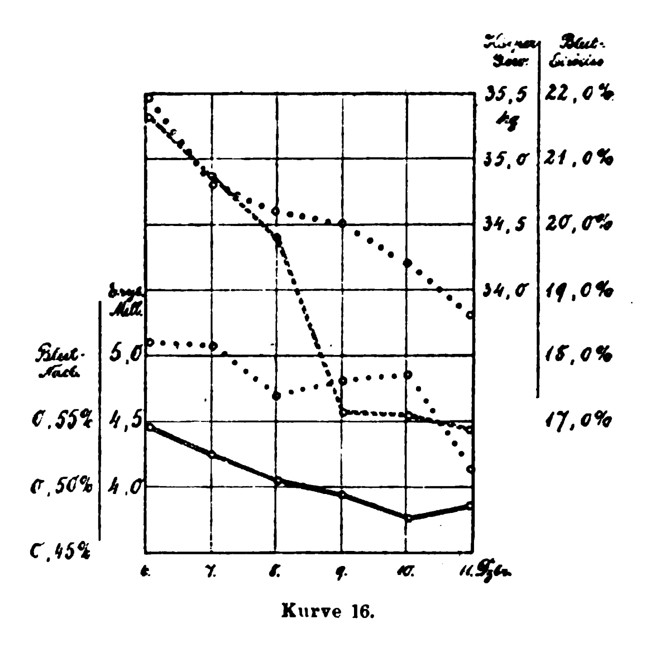
### Kochsalzausscheidung.

Ganz ähnlich wie die ungenügende Wasserausscheidung im Stadium der maximalen Ödeme ist der abnorm niedrige Kochsalzgehalt des Urins nicht die Folge des Unvermögens der Niere, Kochsalz auszuscheiden, sondern des mangelnden Angebotes. Wir sahen ein Absinken und für längere Zeit Beharren der Kochsalztagesmenge auf 0,02—0,04 g NaCl und haben in dem einen, 2 Monate klinisch beobachteten, allerdings nie ganz ödemfrei gewordenen Falle selbst zur Zeit stärkster Ausschwemmung die Tagesmenge des ausgeschiedenen Kochsalzes niemals den Wert von 0,6 g überschreiten sehen.

Die Kochsalzkonzentration des Gesamtblutes kann nur unter gleichzeitiger Zählung der roten Blutkörperchen richtig beurteilt werden, wenn man nicht in den Fehler verfallen will, eine nur durch die Eindickung des Blutes vorgetäuschte Erhöhung der Blutkochsalzwerte anzunehmen und daraus den Schluß auf eine echte Kochsalzretention infolge renalen Unvermögens zu ziehen (Kurve 16).

Daß es sich nur um eine scheinbare Hyperchlorämie handelt, dürfte demnach ganz eindeutig sein; befremdlich bleibt aber die Tatsache, daß das unter dem Einfluß des vermehrten Wasserstromes nach dem Blute hin erfolgte Absinken des Blut-

kochsalzes zu normalen Werten mit einer weiterhin recht geringen Kochsalzausscheidung durch den Urin vereinbar ist. Wir haben aus Gründen der Raumersparnis die Kurve nicht weitergezeichnet; über den klinischen Verlauf dieses Falles sei so viel gesagt, daß die Entwässerung noch einige Tage anhielt, um dann einem stationären Zustande mit mäßig starkem Anasarka und dauernd vorhandenem Aszites Platz zu machen. Sollte man nicht, wenn die Eindickung des Blutes beseitigt ist, ein gewisser Grad von Ödemen mit noch unbefriedigender Kochsalzausscheidung aber noch bestehen bleibt, eine Hypochlorämie




Kurve 16.

erwarten? *Veil*[1]) hat bei der Sublimatniere tatsächlich eine Kochsalzverarmung des Serums nachweisen können und in dem einen tödlich verlaufenen, allerdings ohne Ödeme einhergehenden Fall ante exitum ein Überkreuzen der Blut-Na Cl- und Serum-NaCl-Kurve, d. h. eine Zunahme der Chloridkonzentration im Gesamtblute gegenüber dem Serum beobachtet. Es ist also sehr wohl zu überlegen, ob nicht genau so wie eine Abwanderung von Kochsalz ins Gewebe auch eine Abwanderung vom Serum nach den roten Blutkörperchen hin erfolgen kann. Wir können diese Frage aus eigenen Untersuchungen nicht beantworten, möchten sie aber für durchaus diskutabel halten.

[1]) *W. H. Veil*, Biochem. Zeitschr. Bd. 91.



### Stickstoffausscheidung.

Der unzureichenden Wasser- und Kochsalzausscheidung steht eine vollkommen erhaltene Stickstoffausscheidung gegenüber. Zu einer Zeit, wo der Kochsalzgehalt des Urins nur nach Spuren mißt, fanden wir die Stickstoffkonzentration auch nach Ausfällung der sehr beträchtlichen Eiweißmengen zwischen 1—2 %, häufig sogar über 2 %. Von einer N-Retention im Blute kann also keine Rede sein; wir haben daher in unseren Fällen auch nie eine Vermehrung des Reststickstoffs im Blute gefunden; die beobachteten Werte bewegen sich zwischen 22 bis 37 mg R-N auf 100 ccm Serum.

Kurz gesagt, läßt sich die Nierenfunktion im Ödemstadium der Nephrose dahin zusammenfassen: bei gutem Konzentrations- und Stickstoffausscheidungsvermögen extrarenale Störung der Wasser- und Kochsalzausfuhr; Eindickung des Blutes auf der Höhe der klinischen Erscheinungen und Besserung bei Zunahme der Diurese.

## B. Nephritiden.

### Ist die Herdnephritidis ein Krankheitsbild für sich?

Eine ungleich größere Bedeutung als den Nephrosen kommt wegen ihres viel häufigeren Vorkommens den hämorrhagischen Nephritiden zu. Wir haben zwar unseren weiteren Ausführungen das *Volhard*sche Schema vorangestellt; doch läßt es sich, da der Streit der Meinungen über die Klassifizierung der einzelnen Formen von Nephritis noch hin und her wogt, nicht ganz vermeiden, auch zu *dieser* Frage Stellung zu nehmen, obwohl sie, streng genommen, mit unserem Thema nur einen *äußeren* Zusammenhang hat. Im Brennpunkte dieser Frage steht die durch *Volhard* und *Fahr* erfolgte Absonderung der hämorrhagischen Herdnephritis als eines selbständigen Krankheitsbildes. Von pathologisch-anatomischer Seite *[Löhlein*[1]*)]* wie von klinischer *[Umber*[2]), *Machwitz* und *Rosenberg*[3]), *Siebeck*[4]), *Munk*[5]), *Frey*[6]) u. a.*]* sind gegen die Herdnephritis so viele Gegengründe ins Feld geführt worden, daß es ein

---

[1]) *Löhlein*, Med. Klinik. 1916. Nr. 40.

[2]) *Umber*, Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 47.

[3]) *Machwitz* und *Rosenberg*, M. m. Wschr. 1916. Nr. 50—52 und Berl. klin. Wschr. 1917. Nr. 16.

[4]) *Siebeck*, l. c. S. 138.

[5]) *Munk*, l. c. S. 267.

[6]) *Frey*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 19. 1921.



überflüssiges Unternehmen wäre, diese ganze Streitfrage hier noch einmal aufzurollen. Obwohl vom pädiatrischen Standpunkte aus eine präzise Stellungnahme zu dieser Frage gerechtfertigt wäre, schon weil sich die Herdnephritis *Volhards* mit der Pädonephritis *Heubners*[7]) deckt, will ich mich an *dieser* Stelle lediglich auf eine kurze Darlegung der für und wider die Herdnephritis sprechenden Beobachtungen beschränken, wie *wir* sie an unserem reichlichen klinischen Material in den letzten 3 Jahren gesammelt haben.

Maßgebend für uns ist der Ausfall der Nierenfunktionsprüfungen. Zweck dieser ist aber nicht die Abgabe eines Urteils über den anatomischen Zustand, wozu der Kliniker wenig oder gar nicht in der Lage ist, sondern die Festlegung des Heilplanes. Für uns lautet also die Frage je nach dem Ergebnis der Nierenfunktionsprüfungen nicht: Herdnephritis oder diffuse Glomerulonephritis?, sondern: Besteht Behandlungsbedürftigkeit im Sinne einer Schonungstherapie oder nicht? Daß ein Kind, das eine chronische hämorrhagische Nephritis ohne Funktionsstörung hat, nicht aus den Augen zu verlieren ist, steht ebenso fest wie die Tatsache, daß eine womöglich jahrelang fortgesetzte Schonungstherapie nicht nur überflüssige, sondern schädliche Vorsicht bedeutet. Wir begegnen uns also mit *Volhard* wieder darin, daß die „Herdnephritis" keiner diätetischen Maßnahmen bedarf. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, erscheint es uns zweckmäßig, nicht *alle* Formen der hämorrhagischen Nephritis schematisch dem Begriff der diffusen Glomerulonephritis unterzuordnen und das Fehlen bzw. die Schwere der Funktionsstörung von *graduellen* Unterschieden in der Ausdehnung der anatomischen Läsion abhängig zu machen. Was uns ferner dazu veranlaßt, an einer Scheidung dieser beiden Arten von hämorrhagischer Nephritis festzuhalten, ist die Neigung zu Rezidiven, die nach *Volhards* Beobachtungen, die wir an unserem Material bestätigt fanden, nur die „Herdnephritis" auszeichnet. Man sollte diese Tatsache viel schärfer, als es im allgemeinen zu geschehen pflegt, als differentialdiagnostisches Merkmal heranziehen. Die diffuse Glomerulonephritis heilt entweder mit oder ohne Funktionsstörung aus; letzteres ist im Kindesalter das häufigere Vorkommnis; aber sie rezidiviert nicht. Die „Herdnephritis" dagegen, deren Zusammenhang mit der Grundkrankheit, dem In-

[7]) *Heubner*, Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. Bd. 2. 1908.

fekt, ein viel augenfälligerer ist, zeigt eine akute Verschlimmerung, sobald die Grundkrankheit rezidiviert oder ein anderer interkurrierender Infekt im Spiele ist. Rezidivierende Resthämaturien nach einer *diffusen* Glomerulonephritis stellen — darin stimmen wir mit *Volhard* ganz überein — eine Komplikation dar und sind prinzipiell von dieser abzutrennen.

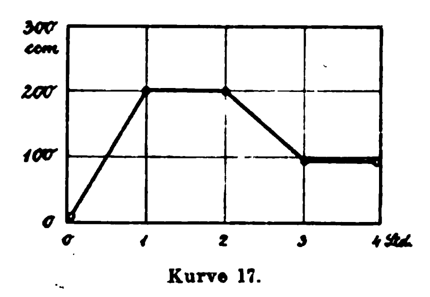
Wenn wir also an der „Herdnephritis" als einer selbständigen Ausdrucks- und Verlaufsform festhalten, so geschieht das, wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, vorwiegend aus praktischen Gründen. Was wir gegen gewisse Punkte in der *Volhard*schen Darstellung einzuwenden haben, deckt sich zum Teil mit den in der Literatur niedergelegten Ansichten der einzelnen Autoren, zum Teil weicht es davon ab. Der Rahmen dieser Arbeit verbietet ein Eingehen auf die Einzelheiten. Ob diese Zweiteilung anatomisch gerechtfertigt ist, darüber hat nicht der Kliniker zu entscheiden. Um ganz den Schein zu vermeiden, als ob wir wie *Volhard* mit der Bezeichnung „Herdnephritis" etwas über die pathologisch-anatomischen Vorgänge präjudizieren wollten, werden wir diese Bezeichnung ganz fallen lassen und nur, um einen schon von *Volhard* häufiger gebrauchten Ausdruck zu verwenden, von monosymptomatischer[1]) hämorrhagischer Nephritis sprechen. Sinngemäß deckt sich diese Bezeichnung mit dem *Volhard*schen Begriff der Herdnephritis.

### Wasserausscheidung im akuten Stadium der monosymptomatischen Nephritis.

Den Funktionsprüfungen der Niere im Stadium der akuten monosymptomatischen hämorrhagischen Nephritis kommt nur eine untergeordnete Bedeutung zu. Da es für diese Form der Nierenentzündung charakteristisch ist, daß sie *gleichzeitig* mit dem auslösenden Infekt, z. B. der Angina, auftritt, kommt es, daß nicht die Nierenerkrankung, sondern die Grundkrankheit im Vordergrunde des klinischen Interesses und daher auch des therapeutischen Handelns steht. Außerdem erlaubt meistens das gleichzeitig bestehende Fieber nur in sehr bedingtem Maße Rückschlüsse auf die Nierenfunktion. Daß sich die extrarenalen Einflüsse auch noch in den auf die *Entfieberung* folgenden Tagen bemerkbar machen, wurde früher bereits hervorgehoben. Von einer Einstellung des Wasserhaushalts auf ein Gleich-

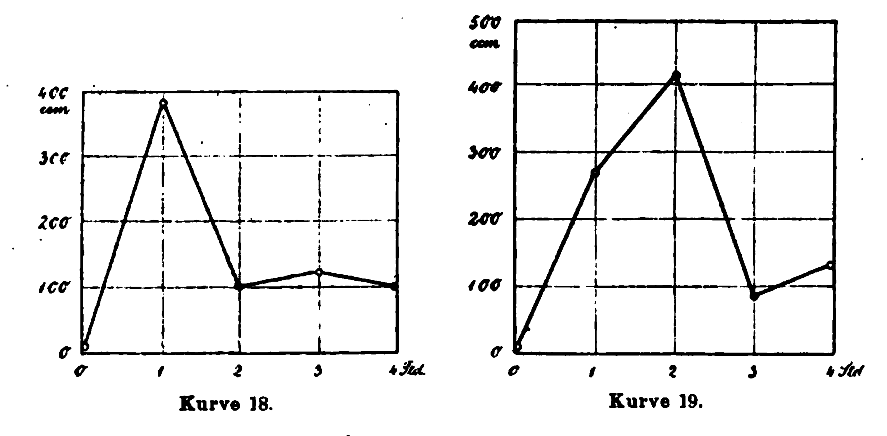
[1]) Monosymptomatisch, weil nur durch die Hämaturie gekennzeichnet.

gewicht, einer unerläßlichen Vorbedingung für die Vornahme von Funktionsprüfungen, kann also keine Rede sein. Nehmen wir hinzu, daß das Interesse für den Kranken es von selbst verbietet, ihn während des akuten Stadiums der Grundkrankheit mit überflüssigen Funktionsprüfungen zu behelligen, und daß andererseits häufig die Nephritis überwunden ist, sobald der Infekt abklingt, so kommen wir zu dem Schluß, daß *Nierenfunktionsprüfungen bei akuter monosymptomatischer Nephritis praktisch bedeutungslos sind.*



Kurve 17.

Aus diesen Erwägungen heraus haben wir auf die *systematische* Anwendung von Funktionsprüfungen in diesem Stadium verzichtet und sie nur in einigen wenigen Fällen der Vollständigkeit halber vorgenommen. Das Bild, das der Wasser-



Kurve 18. Kurve 19.

versuch in derartigen Fällen bietet — andere Belastungen haben wir nicht angestellt — entspricht unserer Vorstellung von dem Einfluß extrarenaler Faktoren auf den Verlauf der Wasserausscheidung.

Die folgenden 3 Kurven stammen von einem Fall von Impetigonephritis; die erste wurde kurz nach der Entfieberung (Drüsenabszeß!) gewonnen.

Kurve 17. Trinkmenge: 1 l Tee. Gesamtmenge: 580 ccm. Spezifisches Gewicht: 1003—1007. Versuchstag: 24. 11. 1919.

Kurve 18. Trinkmenge: 1 l Tee. Gesamtmenge: 700 ccm. Spezifisches Gewicht: 1002—1007. Versuchstag: 28. 11. 1919.

Kurve 19. Trinkmenge: 1 l Tee. Gesamtmenge: 890 ccm. Spezifisches Gewicht: 1003—1008. Versuchstag: 4. 12. 1919.

Abgesehen von der unzureichenden Ausscheidungsmenge, die erst im letzten Versuch annähernd der Einfuhr entspricht, illustrieren die Kurven mit der ungefähren Gleichmäßigkeit der Einzelportionen namentlich in den ersten beiden Versuchen sehr deutlich den extrarenal bedingten verlangsamten Wassertransport durch die Gewebe. Daß die Verdünnungsfähigkeit nicht gestört ist, geht aus den niedrigen spezifischen Gewichten hervor.

## Die chronische monosymptomatische Nephritis.

Kommt also bestenfalls den Nierenfunktionsprüfungen bei der akuten monosymptomatischen Nephritis die Bedeutung zu, uns darüber Aufschluß zu geben, wie weit *extrarenale* Vorgänge den Wasserversuch beeinflussen, so haben wir bei der *chronischen* Form dieser Erkrankung eine viel bedeutsamere Verwendungsmöglichkeit für derartige Versuche. Ausgiebiger Gebrauch von Funktionsprüfungen der Niere ist hier um so mehr angezeigt, als die Akten darüber noch keineswegs geschlossen sind, ob die chronische monosymptomatische Nephritis, die Pädonephritis im engeren Sinne, wirklich die harmlose Krankheit ist, für die sie im allgemeinen gilt. Beobachtungen von *Aschoff*[1]), *Matthes*[2]), *Bähr*[3]), *Knack*[4]) und die eigene Beobachtung zweier Fälle, bei denen sich nach dem Verlauf einiger Jahre Blutdrucksteigerung einstellte, mahnen zur Vorsicht.

### a) Die verzögerte Verdünnungsreaktion.

Im allgemeinen kann man sagen, daß Störungen der Nierenfunktion vermißt werden; doch kommen gelegentlich Abweichungen von der Norm vor. Eine häufiger zu machende Beobachtung dieser Art ist im Wasserversuche das auffallend hohe spezifische Gewicht der ersten Urinportion.

---

1) *Aschoff*, D. m. Wschr. 1917.
2) *Matthes*, Berl. klin. Wschr. 1917. Nr. 22.
3) *Bähr*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathologie u. path. Anat. Bd. 75.
4) *Knack*, Vortrag, ref. D. m. Wschr. 1916. Nr. 18.



Tabelle 10.

G. M., 5 Jahre, Trinkmenge ½ l Tee vorm. 7[15].

| Zeit | Urinmenge | Spez. Gewicht |
|---|---|---|
| 8½ Uhr | 295 | 1017 |
| 9½ „ | 420 | 1002 |
| 10½ „ | 100 | 1004 |
| 11½ „ | 50 | 1006 |

Daß die Höhe des spezifischen Gewichts nicht lediglich von der Größe der jeweiligen Urinmenge abhängig zu sein braucht, wie man nach dem Ausfall dieses Versuchs annehmen könnte, geht aus der Wiederholung des Versuchs bei demselben Kinde hervor. Hierbei wurde auch der extrarenale Anteil an der Wasserausscheidung bestimmt.

Tabelle 11.

| Zeit | Körpergewicht | Urin | | Extrarenale Wasserausscheidung |
|---|---|---|---|---|
| | | Menge | spez. Gewicht | |
| 7¾ Uhr | 16 300<br>+ 500<br>16 800 | — | — | — |
| 9 Uhr | 16 300<br>(— 500) | 330 | 1017 | 170 |
| 10 „ | 16 000<br>(— 300) | 300 | 1003 | — |
| 11 „ | 15 900<br>(— 100) | 40 | 1012 | 60 |
| 12 „ | 15 850<br>(— 50) | 25 | 1012 | 25 |
| Summe: | 950 | 695 | | 255 |

Da die Urinportionen der ersten beiden Stunden gleich groß sind, bleibt nur die Annahme übrig, daß die auffallend hohe Konzentration durch eine besonders reichliche Ausfuhr fester Bestandteile verursacht ist. Daraus bereits den Schluß auf eine Retention harnfähiger Stoffe zu ziehen, die durch den Wasserstoß herausbefördert werden, haben wir klinisch und nach dem Ausfall auch der anderen Funktionsprüfungen keinen Anlaß. Naheliegender wäre die Vermutung, daß es sich um eine Ausschwemmung nicht retinierter, sondern *mobilisierter* Stoffe handle; wissen wir doch, daß der Wasserstoß zu einer

Mehrausfuhr von Salzen führen kann. Wir glauben aber aus folgenden Überlegungen auch diese Vermutung als unzutreffend ablehnen zu müssen: dieser therapeutische Effekt des Wasserversuchs ist in der Mehrzahl der Fälle keine Augenblickswirkung, sondern eine Nachwirkung, und gerade diese ist es ja, die in geeigneten Fällen, meistens solchen, die ein ödematöses Stadium durchgemacht haben, den Wasserversuch über das Niveau eines bloßen Diagnostikums erhebt. Zudem haben wir bei der quantitativen Untersuchung des Urins auf Chloride und N-haltige Substanzen eine Mehrausfuhr gegenüber der Norm nicht feststellen können[1]). Und schließlich wäre es doch sonderbar, daß dieses Phänomen bei gesunden Kindern vermißt wird, zumal wir doch gerade die Fähigkeit, *rasch* zu mobilisieren, als ein Kriterium der normalen Nieren- und Gewebsfunktion ansehen müssen. Eine Vermischung von Versuchsharn mit Resturin kommt nach unserer Versuchsanordnung nicht in Frage. So drängt also alles zu der Annahme, daß wir es hierbei mit einer gewissen *Trägheit* der Nierenreaktion zu tun haben. Die Niere verdünnt, das sehen wir ja daran, daß ein ausreichend niedriges spezifisches Gewicht tatsächlich erreicht wird, aber sie verdünnt nicht prompt. Ein Analogon hierzu gibt vielleicht der Konzentrationsversuch bei den Fällen ab, die die maximale Konzentration erst verspätet erreichen, ohne daß damit gesagt werden soll, daß die verzögerte Reaktion im *Wasserversuch* bei demselben Falle auch im Konzentrationsversuche zum Ausdruck kommen müßte.

„Die verzögerte Verdünnungsreaktion" scheint nach unseren Beobachtungen pathognomonisch für Nephritiden zu sein, und zwar für *jede* Form derselben. Sie ist mit einer quantitativ ausreichenden, ja überschießenden Herausbeförderung der Wasserzulage ebenso vereinbar wie mit der voll erhaltenen Akkommodationsbreite der Niere. Für letztere sprechen die abrupten Übergänge von hohem zu niedrigem spezifischem Gewicht und umgekehrt, wofür gerade der geschilderte Versuch ein sehr deutliches Beispiel abgibt. Wahrscheinlich stellt sie den Übergang zu den bereits pathologischen Fällen dar, die bei quantitativ guter Wasserausscheidung ein niedriges spezifisches Gewicht überhaupt nicht mehr erreichen. Einen thera-

[1]) Bei der großen Anzahl von Faktoren, die in z. T. unübersehbarer Weise den Wasserversuch beeinflussen, sind natürlich nur *große* Ausschläge zu verwenden.





peutischen Ausblick eröffnet diese Beobachtung vielleicht insofern, als gerade die Fälle mit verzögerter Reaktion die für die „Durchspülung“ besonders geeigneten zu sein pflegen.

b) Der extrarenale Anteil an der Diurese.

Eine weitere Besonderheit der kindlichen Nephritis zeigt sich bei Beobachtung des extrarenalen Anteils an der Diurese im Wasserversuch. Bei Besprechung der Versuche an nierengesunden Kindern (vgl. Tabelle 2 u. 3) wurden 2 Typen unterschieden, die sich durch die verschiedene Größe der extrarenalen Wasserausscheidung voneinander abgrenzen ließen. Einen dritten oder, genauer gesagt, bisher nur bei Nephritis beobachteten Typus veranschaulicht die

Tabelle 12.

| Zeit | Körpergewicht | Urin | | Extrarenale Wasserausscheidung |
|---|---|---|---|---|
| | | Menge | spez. Gewicht | |
| 8 Uhr | 35 300<br>+ 750<br>36 050 | — | — | — |
| 9¼ Uhr | 35 500<br>(— 550) | 200 | 1005 | 350 |
| 10¼ „ | 34 900<br>(— 600) | 320 | 1001 | 280 |
| 11¼ „ | 34 800<br>(— 100) | 60 | 1003 | 40 |
| 12¼ „ | 34 750<br>(— 50) | 50 | 1008 | — |
| Summe: | 1 300 | 630 | | 670 |

Dieser Typus — der Versuch stammt von einer chronischen monosymptomatischen Nephritis — ist durch die gleichmäßige Verteilung des ausgeschiedenen Wassers auf den renalen und extrarenalen Weg charakterisiert. Wir haben seinerzeit hervorgehoben, daß es sich bei der Vielzahl der den Ablauf des Wasserversuchs beeinflussenden Faktoren schwer sagen läßt, warum das eine Mal mehr, das andere Mal weniger der extrarenale Weg in Anspruch genommen wird. Wenn hier nun ein Ausscheidungsmodus zur Beobachtung kommt, der nur bei Nephritis zu beobachten ist, so kann für *diese* Verlaufsform der Diurese aus den vielerlei mitbestimmenden Faktoren nur ein ganz bestimmter Teil verantwortlich gemacht werden. Es liegt am nächsten, das ausschlaggebende Moment in einer Ver-



änderung der Gewebsbeschaffenheit zu suchen. Schon in den früheren Erörterungen wurde wiederholt auf die wichtige Rolle hingewiesen, welche die Gewebe in dem Ablauf der Diurese spielen. Auch hier müssen wir sie in den Vordergrund stellen; die Niere ist nicht die *direkte*, sondern die *mittelbare* Ursache dieser eigenartigen Ausscheidungsform bei Nephritis; sie verursacht wohl die Alteration der Gewebe, aber sie scheidet aus, was ihr angeboten wird; maßgeblich ist aber auch, *wie* es angeboten wird. Anatomisch faßbar ist diese Alteration der Gewebe nicht; ob Veränderungen der *Gefäßwand* oder physikalisch-chemische Zustandsänderungen des *Gewebes* den Ausschlag geben, dafür haben wir nur Vermutungen, aber keine Beweise. Für die Annahme einer gesteigerten Affinität der Gewebe zu Wasser im Sinne einer Ödembereitschaft haben wir bei der chronischen monosymptomatischen Nephritis keinen Anhaltspunkt. Wir müssen uns also damit bescheiden, daß wir sagen: die Bedingungen für den Einstrom ins Blut sind nicht optimal genug, als daß, so wie beim Gesunden, relativ mehr Wasser renal als extrarenal zur Ausscheidung käme. In diesem Sinne spricht auch das ungleich häufigere Auftreten der zweiten Zacke.

### c) Der Mineralwasserversuch.

Eine weitere interessante Beobachtung gerade in der Frage nach dem Verhältnis von renaler zu extrarenaler Wasserausscheidung läßt sich im Mineralwasserversuch machen.

**Tabelle 13.**

| Name | bei Tee | | | bei Mineralwasser | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | renal | extrarenal | Summe | renal | extrarenal | Summe |
| G. M. | 580 | 470 | 1050 | 760 | 40 | 800 |
| G. L. | 695 | 255 | 950 | 660 | 40 | 700 |
| H. S. | 580 | 300 | 880 | 680 | 70 | 750 |

Bei einer Gegenüberstellung der Art der Wasserausscheidung bei Tee- und Mineralwasserzufuhr im Normalversuch (vgl. Tabelle 4) wurde bereits die Tatsache hervorgehoben, daß im Mineralwasserversuch die extrarenale Wasserabgabe sinkt. Diese Verminderung finden wir auch bei jeder Form der hämorrhagischen Nephritis (im ödemfreien Stadium), nur mit dem Unterschiede, daß sie ganz bedeutend größer ist als beim Gesunden. Die extrarenale Wasserabgabe sinkt oft auf Werte,



die praktisch so gut wie vernachlässigt werden können. Die Erklärung hierfür wurde in einer Verbesserung der Bedingungen für den Einstrom ins Blut gesucht und eine Beschleunigung des Durchtritts von Wasser durch die Gewebe als wahrscheinliche Ursache dafür angenommen.

Hier bleibt uns nun die Frage zu beantworten, warum das Absinken der extrarenal ausgeschiedenen Wassermenge beim Nephritiker ein so viel größeres ist als beim Gesunden. Da ich diese Frage bereits an anderer Stelle [1]) ausführlich ventiliert habe, kann ich mich hier auf den Hinweis beschränken, daß beim gesunden Kinde ja schon die Teezufuhr zu einem physiologischen Ablauf der Diurese führt. Der Nephritiker dagegen, bei dem sich häufig renale und extrarenale Wasserabgabe die Wage halten, braucht ein Stimulans, das den inneren Wasserwechsel in physiologische Bahnen lenkt. Daß den Mineralwässern diese Wirkungsweise unserer Ansicht nach zukommt, haben wir bereits früher ausführlich auseinandergesetzt. Im übrigen sei hier noch ganz ausdrücklich betont: es ist nicht unbedingt nötig, daß jede Nephritis im Tee- bzw. Mineralwasserversuch in der beschriebenen Weise reagieren *muß*. Es gibt Übergänge jeder Form bis zu einem ganz normalen Verhalten; nur kommt die ungefähre Gleichheit von renaler und extrarenaler Wasserausscheidung sowie das unverhältnismäßig starke Absinken der letzteren im Mineralwasserversuch lediglich bei Nephritis vor.

Die übrigen Funktionsprüfungen bieten nichts Besonderes und ergeben ein ganz normales Verhalten. Wir möchten daher unser Urteil über sie bei der monosymptomatischen Nephritis dahin zusammenfassen:

1. Bei akuter monosymptomatischer Nephritis sind Funktionsprüfungen wegen der unübersehbaren Mitwirkung extrarenaler Faktoren am besten zu unterlassen.
2. Bei chronischer monosymptomatischer Nephritis ist die Nierenfunktion intakt.
3. Besonderheiten, die übrigens auch bei jeder anderen Form der hämorrhagischen Nephritis vorkommen können, sind die verzögerte Verdünnungsreaktion im Wasserversuch, d. h. hohe Konzentration der ersten Urinportion, Gleichheit der renalen und extrarenalen

[1]) *Mendel*, Verh. d. 32. Vers. d. deutsch. Ges. f. Kinderh. 1921.



Wasserabgabe und starke Verminderung der letzteren im Mineralwasserversuch.

4. Diese Besonderheiten können, aber müssen nicht mit konstanter Regelmäßigkeit auftreten.

## Akute diffuse Glomerulonephritis.

Während die *akute* monosymptomatische Nephritis aus früher genannten Gründen für Funktionsprüfungen der Niere kaum in Frage kommt und die *chronische* Form dieses Krankheitsbildes, von den beschriebenen Abweichungen abgesehen, eine normale Nierenfunktion aufweist, gibt die akute *diffuse* Glomerulonephritis ein umfangreiches Feld für Nierenfunktionsprüfungen jeglicher Art ab. Solange das ödematöse Stadium voll ausgeprägt ist oder womöglich die kardialen Erscheinungen im Vordergrunde stehen, wird man natürlich von Belastungen der Niere absehen müssen. Wir sind ja aber zur Beurteilung der Nierenfunktion nicht lediglich auf *Belastungen* angewiesen: schon die fortlaufende chemische Untersuchung von Urin und Blut gibt uns, sofern nur die etwaige Beteiligung extrarenaler Faktoren nicht außer acht gelassen wird, wichtige und interessante Aufschlüsse über das Leistungsvermögen der Niere.

## Der Wasserversuch im Stadium der unruhigen Gewichtskurve.

Allerdings würden wir gerade bei der akuten diffusen Glomerulonephritis im „Stadium der unruhigen Gewichtskurve" (vgl. Tabelle 1) die Vornahme eines Wasserversuchs nicht für ungerechtfertigt halten, vorausgesetzt, daß man sich dabei mehr von therapeutischen als diagnostischen Gesichtspunkten leiten läßt. Während *Umber*[1]), *Magnus-Alsleben*[2]) und neuerdings *Siebeck*[3]) sich in der Beurteilung des Wasserstoßes sehr reserviert verhalten, glauben *wir*, daß in diesem Stadium, wo die Diurese ohnehin schon in Gang gekommen ist, dem Wasserversuch zum mindesten eine die Ausschwemmung der Ödeme *unterstützende* Wirkung zuzuerkennen ist; als die Diurese *auslösendes* Agens bei noch bestehender Oligurie haben wir ihn nicht verwandt.

[1]) *Umber*, Berl. klin. Wschr. 1916. Nr. 47.

[2]) *Magnus-Alsleben*, München. m. Wschr. 1919.

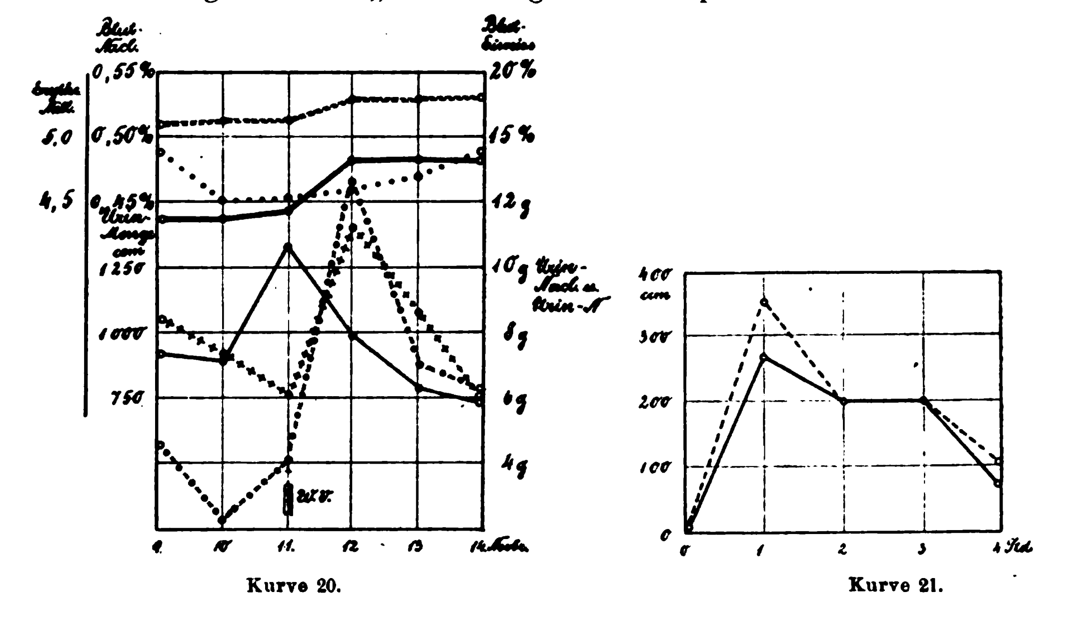
[3]) *Siebeck*, l. c. S. 145.



### Entsalzung durch den „Wasserstoß".

Den therapeutischen Effekt eines solchen „Wasserstoßes" veranschaulicht die Kurve 20. Der Versuch stammt von einer akuten diffusen Glomerulonephritis, bei welcher der Höhepunkt der Krankheit bereits überschritten ist, die Ödeme aber noch nicht vollständig geschwunden sind. Der Wasserversuch selbst fiel, soweit bei den bestehenden Ödemen ein eindeutiges Urteil abgegeben werden kann, qualitativ schlecht aus.

Am Tage nach dem Wasserversuch (12. 11.) kommt es zu einer regelrechten „Entsalzung" des Körpers. Auf die damit




Kurve 20. Kurve 21.

verbundenen Vorgängen im Blut wird später noch einzugehen sein.

Schädigungen durch den Wasserversuch in Form einer Zunahme der Hämaturie, wie sie *Nonnenbruch* [1]) erwähnt, haben wir nur ein einziges Mal erlebt. *Aron* und ich haben dieses Falles bereits an anderer Stelle [2]) Erwähnung getan.

In diagnostischer Hinsicht sagt uns jedenfalls der Wasserversuch, solange Ödeme bestehen, nicht mehr, als wir bereits aus der klinischen Beobachtung wissen. Wir lehnen ihn daher als Prüfstein der Nierenfunktion in diesem Stadium strikt ab.

Im „Stadium der unruhigen Gewichtskurve" ist er, wie gesagt, als Therapeutikum erlaubt. Was seinen Verlauf betrifft, so fällt er in *quantitativer* Hinsicht fast durchweg erstaunlich

---

[1]) *Nonnenbruch*, Habilitationsschrift. Würzburg 1917.

[2]) *Aron* und *Mendel*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 92. 1920.





gut aus. Nach unseren Erfahrungen glauben wir es als die Regel bezeichnen zu können, daß in dieser Zeit bereits eine der Zulage entsprechende Wassermenge herausbefördert wird, und dies nicht erst unter Zuzählung des extrarenal abgegebenen Wassers. *Qualitativ* dagegen ist sein Ausfall entsprechend der gesteigerten Affinität der Gewebe zu Wasser als schlecht zu bezeichnen. Wir finden daher statt eines steilen Anstiegs und Abfalls der Kurve ein Gleichmaß der Diurese. Die folgende Kurve ist der Wasserversuch, dessen entsalzende Wirkung in Kurve 20 dargestellt wurde (Kurve 21).

Die $^3/_4$ l Tee kommen zwar quantitativ vollständig wieder zum Vorschein, und zwar bemerkenswerterweise unter fast ausschließlicher Bevorzugung des renalen Weges, aber die *Art* der Ausscheidung ist die der verzettelten Diurese. Das spezifische Gewicht in allen 4 Portionen beträgt 1007.

### Der Wasserversuch im ödemfreien Stadium.

Ganz anders ist das Bild, sobald auch die *Ödembereitschaft* geschwunden ist. Hier finden wir, und mag das Anfangsstadium noch so schwer gewesen sein, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein völlig normales Verhalten, höchstens jene Abweichungen von der Norm, die wir bereits bei der monosymptomatischen Nephritis erwähnten. Ich wage nicht zu entscheiden, wieweit Besonderheiten des Materials hierbei eine Rolle spielen — unter 15 Fällen der letzten 3 Jahre befindet sich nur *eine* Scharlachnephritis —, ich möchte aber doch glauben, daß man der kindlichen Nephritis eine relativ günstige Prognose stellen kann, auch wenn der Beginn ein ziemlich stürmischer ist.

### Die Hydrämie im ödematösen Stadium.

Solange das ödematöse Stadium besteht, müssen wir auf Belastungen der Niere verzichten und uns solcher Prüfungsmethoden bedienen, die für das Kind weder eine Belästigung noch Gefährdung darstellen. Ein gutes Behelfsmittel ist, wie früher schon hervorgehoben wurde, die Zählung der Erythrozyten.

Vergleichen wir damit die Tabelle 8, die das Verhalten der Erythrozyten während der Ausschwemmung der Ödeme bei einer Nephrose veranschaulicht, so zeigen sich die Bewegungen der Erythrozytenzahl in den beiden Fällen gerade entgegengesetzt. Hatten wir *dort* die Eindickung des Blutes zur Zeit der stärksten Ödeme als Beweis für die extrarenale Genese



Tabelle 13.

| Datum | Körpergewicht | Erythrozyten |
|---|---|---|
| 31. X. | 15 700 | 3 792 000 |
| 1. XI. | 15 700 | 3 700 000 |
| 2. XI. | 15 500 | 3 096 000 |
| 3. XI. | 15 400 | 3 860 000 |
| 4. XI. | 15 600 | 4 504 000 |
| 5. XI. | 15 200 | 4 396 000 |
| 6. XI. | 14 900 | 4 420 000 |
| 7. XI. | 14 400 | 4 512 000 |
| 8. XI. | 13 800 | 4 412 000 |
| 9. XI. | 14 000 | 4 816 000 |

derselben angesehen, so liegt es *hier* nahe, aus der Hydrämie auf das Unvermögen der Niere zu schließen, Wasser auszuscheiden.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß nicht *alle* akuten Nephritiden eine so starke Wasserretention aufweisen wie gerade dieser Fall, und daß viel stärker hydropische Kinder eine längst nicht so beträchtliche Abnahme der roten Blutkörperchen zeigten wie dieses Kind, das 2 kg Wasser retinierte. Dafür stand bei diesem Kinde der kardiale Symptomenkomplex im Vordergrunde: Dilatation des Herzens, präsystolischer Galopp, Akzentuation des zweiten Pulmonaltons und Stauungsbronchitis. Ein bezeichnendes Verhalten, das genau wie beim Erwachsenen nur diejenigen Fälle betrifft, die mit keiner hochgradigen Ödembildung einhergehen. Der einzige Fall, den wir unter unseren akuten Nephritiden verloren, betraf ein solches Kind. Wenn wir demnach sehen, daß die Hydrämie nur mit relativ geringer Ödembereitschaft verbunden ist, so müssen wir *Lichtwitz*[1]) unbedingt beipflichten, wenn er sagt: „Die Ödembereitschaft ist bei der nephritischen Oligurie ein wirkliches Sicherheitsventil, ohne das es zu höchst gefährlichen Zuständen kommt.“ Zum Unterschied von den hydropischen Formen bezeichnet er dieses Krankheitsbild als akute diffuse hydrämische, anhydropische Nephritis oder kurzweg Nephritis hydraemica.

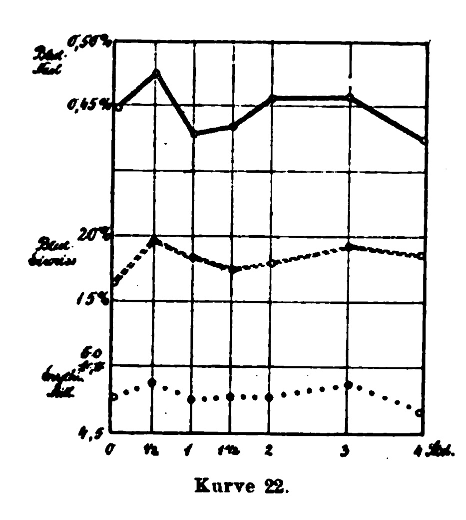
Es sei an dieser Stelle bereits darauf hingewiesen, daß auf dem Höhepunkt der akuten Nephritis der Eiweißbestimmung im Blut oder Serum als Maßstab der Hydrämie keine Bedeutung zukommt, weil die Nephritis mit einer Hypalbuminose verbunden ist. Der Grund hierfür ist mit größter Wahrschein-

[1]) l. c. S. 182.

lichkeit in dem dauernden Verlust von nativem Eiweiß zu suchen. Wir haben in unseren hydrämischen Fällen ein Absinken des Bluteiweißes bis auf 13—14 % gesehen.

### Die intermediären Vorgänge im Wasserversuch während des Stadiums der unruhigen Gewichtskurve.

Wir werden auf die Frage, ob die Hydrämie oder, wie *Veil*[1]) sagt, „Plethora serosa" lediglich durch das *renale* Unvermögen, Wasser auszuscheiden, oder noch durch andere Faktoren bedingt ist, später noch zurückkommen müssen. Zunächst sollen einmal die intermediären Vorgänge im Wasserversuch erörtert werden. Der Versuch wurde an demselben Kinde vorgenommen, dessen Wasserausscheidungskurve in Kurve 21 dargestellt wurde (Kurve 22).



Kurve 22.

Wir haben klinisch aus der Gleichmäßigkeit der Urinentleerungen auf eine verzettelte Diurese geschlossen. Die Annahme, daß der mächtige Flüssigkeitsstrom nach dem Blute hin, wie wir ihn beim gesunden Kinde zu sehen gewohnt sind, ausbleibt, findet sich bei Zuhilfenahme der Blutuntersuchung bestätigt. Es fehlt die Hydrämie, die im Normalversuch die regelmäßige Folge der Wasserzufuhr ist. Kein Wunder, denn die Gewebe halten ja das Wasser zum größten Teile fest, und das, was ins Blut strömt, ist als Reiz nicht stark genug, um zu einer Verdünnung des Blutes führen zu können. Nicht so gleichmäßig verlaufen die Kurven des Blutkochsalzes und -eiweißes. Wie ist das Auf und Nieder dieser Bewegungen zu erklären? Halten wir uns die in Kurve 20 wiedergegebene Tatsache vor Augen, daß der Wasserversuch bei diesem Kinde am nächsten Tage zu einer ganz erheblichen Ausschwemmung von Kochsalz und stickstoffhaltigen Substanzen führt, so werden wir kaum in der Annahme fehlgehen, daß

[1]) *Veil*, l. c.



der Anstieg des Blutkochsalzes und -gesamtstickstoffs auf einer Einschwemmung im Gewebe deponierter und unter dem Anstoß der Trinkmenge mobilisierter derartiger Stoffe beruht. (Daß der zeitweilige Anstieg der Blutwerte kein dauernder im Versuche bleibt, dafür sorgt wahrscheinlich das mit einströmende Wasser.) Daher ist auch am Nachtage nach Fortfall dieses Reizes der Blutspiegel gegen die Vortage erhöht. Daß es sich dabei um keine *scheinbare* Erhöhung handelt, geht aus der gleichbleibenden Zahl der Erythrozyten hervor, wodurch die Möglichkeit einer eventuellen Eindickung des Blutes in Fortfall kommt.

### Intermediäre Vorgänge beim Wasserversuch im ödemfreien Stadium.

Ein nach Ausschwemmung der Ödeme vorgenommener Wasserversuch bei diesem Kinde zu einer Zeit, als bereits eine Woche hindurch Gleichgewicht im Wasserhaushalt bestand, ergab ein völlig anderes Bild: von $^3/_4$ l Tee werden 780 ccm renal und 320 ccm extrarenal ausgeschieden, Auftreten einer zweiten Zacke, allmählich sich verstärkende Abnahme der roten Blutkörperchen um 600 000, Anhalten der Hydrämie auch noch am Schluß des Versuchs, Verdünnung bis 1001. Da sich die Einzelheiten des Versuchs ganz mit dem in Kurve 14 wiedergegebenen Normalversuch decken, verzichte ich auf die kurvenmäßige Darstellung desselben und verweise auch bezüglich der theoretischen Erörterungen auf die dortigen Ausführungen.

### Die Nycturie bei Entwässerung.

Auf eine Besonderheit im Ablauf der Diurese bei Ausschwemmung der Ödeme sei noch aufmerksam gemacht, das ist die Nykturie.

Tabelle 14.

| Datum | Tagurin | | Nachturin | |
|---|---|---|---|---|
| | Menge | spez. Gewicht | Menge | spez. Gewicht |
| 18. V. | 580 | 1007 | 800 | 1004 |
| 19. V. | 480 | 1009 | 890 | 1003 |
| 20. V. | 510 | 1010 | 740 | 1005 |
| 21. V. | 600 | 1008 | 900 | 1003 |
| 22. V. | 550 | 1006 | 720 | 1005 |
| 23. V. | 580 | 1009 | 870 | 1006 |
| 24. V. | 470 | 1011 | 900 | 1007 |
| 25. V. | 580 | 1009 | 870 | 1006 |

usw.



Während es sich hierbei um die nächtliche Resorption von Ödemen handelt, gilt die Nykturie im *Beginn* der Krankheit als ein Zeichen der Tubulusdiurese *(Volhard)*. Wir haben sie nie gesehen.

Der extrarenale Anteil an der Diurese.

Über Mineralwasserversuche und den kombinierten Wasser-Kochsalz-Versuch ist nicht allzuviel zu sagen. Sie kommen naturgemäß erst zu einer Zeit in Frage, wo sie ohne Schaden für das Kind vorgenommen werden können, wo andererseits aber bereits eine so weitgehende Reparation der krankhaften Veränderungen erfolgt ist, daß ein Abweichen von der Norm kaum mehr zu erwarten ist. Daher deckt sich der Ausfall dieser Versuche entweder ganz mit dem der Normalversuche, oder er zeigt jene Charakteristika, die bei Besprechung der monosymptomatischen Nephritis hervorgehoben wurden. Nur einige wenige Fälle sind durch gewisse Eigentümlichkeiten gekennzeichnet, so daß wir sie besonders erwähnen müssen.

Tabelle 15.

| Tee | | Mineralwasser | | NaCl-Wasser | |
|---|---|---|---|---|---|
| renal | extrarenal | renal | extrarenal | renal | extrarenal |
| 580 | 470 | 760 | 35 | 175 | 475 |

Die Trinkmenge betrug jedesmal $^3/_4$ l. Der Fall zeigt zunächst im Teeversuch die bereits bekannte Gleichmäßigkeit in der Verteilung von renaler und extrarenaler Abgabe und im Mineralwasserversuch die für Nephritis typische, auffällig starke Herabsetzung dieser letzteren. Sehr auffällig aber ist das Verhalten im Kochsalz-Wasserversuch, wo die renale Wasserabgabe nicht nur eine beträchtliche Verminderung erfährt, sondern wo vor allem die Menge des extrarenal abgegebenen Wassers mehr als zweieinhalbmal so groß ist wie die renale Ausscheidung. Die Erklärung für die mangelhafte *renale* Wasserabgabe bereitet uns keine Schwierigkeit; sie ist einfach die Folge der Salzwirkung, und tatsächlich werden innerhalb der 4 Versuchsstunden von den im Wasser verabfolgten 6 g Kochsalz nur 1,2 g wieder ausgeschieden. Die Frage aber, die sich aufdrängt, ist die: Kann in Fällen, wo die Urinausscheidung sinkt, die extrarenale Wasserabgabe vikariierend dafür ein-



treten? Die exakte Beantwortung dieser Frage scheitert daran, daß man derartige Versuche ohne Schaden für den Patienten nicht systematisch anstellen kann. Zweckmäßig scheint diese provozierte „Ableitung auf die Haut", wie aus dieser Versuchsreihe hervorgeht, jedenfalls nicht.

Wichtig aber ist die Gegenüberstellung der 3 Versuche für die Frage nach dem bereits früher erörterten Wirkungsmechanismus der Mineralwässer. Die Werte für die extrarenale Wasserabgabe sind zu einer Stufenleiter gruppiert: sie ist am kleinsten bei Mineralwasser, erreicht bei Tee ungefähr die Größe der renalen Ausscheidung und übertrifft sie bei Kochsalz-Wasser. Daß bei letzterem der intermediäre Flüssigkeitsaustausch Schaden leidet, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung mehr. Nehmen wir also die Größe der extrarenalen Wasserabgabe als Maßstab für die Lebhaftigkeit des Austausches an der Grenzschicht zwischen Blut und Gewebe, so sehen wir, daß sie dort am kleinsten, wo der innere Flüssigkeitswechsel am größten ist. Da eine Steigerung der *absoluten* Diurese nicht zu verzeichnen ist, so bleibt zur Erklärung für die Wirkung der Mineralwässer, wie schon früher erwähnt, keine andere Möglichkeit, als daß sie extrarenal angreifen, d. h. den Einstrom ins Blut fördern. Sie sind Gewebsdiuretika.

## *Zusammenfassung.*

Insgesamt lauten unsere Feststellungen bezüglich des Wasserausscheidungsvermögens bei der akuten diffusen Glomerulonephritis folgendermaßen:

1. Die Wasserretention im akuten Beginn der Erkrankung ist in der Hauptsache renal bedingt. Die Folge ist eine Hydrämie, die um so hochgradiger ist, je geringer die Ödembereitschaft ist.
2. Belastungen in Form eines Wasserversuchs sind im Anfang nicht vorzunehmen. Als Maßstab der Hydrämie gilt die Zahl der Erythrozyten, nicht die Bestimmung des Bluteiweißgehalts (Hypalbuminose).
3. Im Stadium der unruhigen Gewichtskurve darf eine einmalige große Flüssigkeitszufuhr zu therapeutischen Zwecken vorgenommen werden. Der Verlauf der Ausscheidung ergibt das Bild der verzettelten Diurese, häufig Ausbleiben der maximalen Verdünnung bis 1001 und im Blut Fehlen der Verdünnung. Der therapeutische Effekt ist gekennzeichnet durch die Entsalzung der Gewebe.



4. Nach Wiederherstellung des Gleichgewichts im Wasserhaushalt ergibt der Wasserversuch entweder ganz normale Verhältnisse oder die bei der monosymptomatischen Nephritis beschriebenen Abweichungen.
5. Das gleiche gilt für den Mineralwasserversuch und den kombinierten Wasser-Kochsalzversuch. In einer Reihe von Fällen kommt es bei letzterem zu einem beträchtlichen Überwiegen der extrarenalen Wasserabgabe über die renale.

### Konzentrationsvermögen.

Zur Prüfung des Konzentrationsvermögens der Niere in den ersten Tagen sind wir genau so wie für die Frage nach dem Wasserausscheidungsvermögen unter Verzichtleistung auf Belastung auf die klinische Beobachtung bzw. Prüfung der NaCl- und N-Konzentration des Harns angewiesen.

### Spezifisches Gewicht.

Die Gesamtheit der ausgeschiedenen *festen* Bestandteile, also die Summe der Konzentrationen, können wir aus dem spezifischen Gewicht ablesen. Allerdings unter Innehaltung gewisser Vorsichtsmaßregeln; denn solange Ödembereitschaft besteht, ist kein reines Bild des renalen Konzentrationsvermögens zu gewinnen. Welche Bedeutung für das spezifische Gewicht der Beimengung von Eiweiß zum Urin zukommt, darüber sind die Meinungen noch geteilt[1]). Im allgemeinen wird man sich dem Vorgehen von *Lichtwitz* anschließen können, wenn er für mäßig starke Albuminurien (bis 7 ‰) den Einfluß auf das spezifische Gewicht als praktisch nicht beachtenswert hinstellt und erst für höhere Grade von Eiweißausscheidung eine Korrektur anbringt. Diese besteht für jedes 1 ‰ Albumen in einem Abzug von 0,26 vom spezifischen Gewicht[2]). Hochgradige Albuminurien kommen aber bei den *reinen* Formen von akuter Nephritis, bei denen kein nephrotischer Einschlag vorhanden ist, nicht sehr häufig vor.

Das spezifische Gewicht ist gewöhnlich, solange Oligurie besteht, hoch — um 1025 herum. Fälle von niedrigem spezifischem Gewicht bei daniederliegender Harnsekretion, denen eine prognostisch ungünstige Bedeutung zukommen soll, haben

[1]) Vgl. dazu *Lichtwitz*, Klinische Chemie und Praxis der Nierenkrankheiten. Dort auch Literatur.

[2]) Eine 1 %ige Albuminlösung wiegt 1002,6 g.



wir unter *unserem* Material nicht beobachtet. Kommt die Diurese in Gang, dann können wir ein verschiedenartiges Verhalten beobachten. Entweder die Konzentration paßt sich der Harnmenge an und ist je nach der Größe der Tagesmenge höher oder niedriger, oder aber es kommt eine Fixierung des spezifischen Gewichts, unabhängig von dem Wechsel der Diurese, zur Beobachtung.

Tabelle 16.

| Datum | Urin | |
|---|---|---|
| | Menge | spez. Gewicht |
| 20. VIII. | 900 | 1015 |
| 21. VIII. | 1870 | 1012 |
| 22. VIII. | 980 | 1015 |
| 23. VIII. | 1340 | 1017 |
| 24. VIII. | 580 | 1019 |

Wir haben kein Recht, diese „Starre der Sekretion" bereits als echte Hyposthenurie aufzufassen; denn es handelt sich um die Resorption von Ödemen, wodurch die wahre Leistungsfähigkeit der Niere vollkommen verschleiert wird. Von echter Hyposthenurie könnte bei bestehender Ödembereitschaft erst dann die Rede sein, wenn gleichzeitig Oligurie besteht. Wir haben es demnach bei dieser Erscheinung mit einer falschen extrarenalen Hyposthenurie zu tun. Untersuchen wir nun den Urin auf seinen NaCl- und N-Gehalt, so findet sich, daß sich hinter diesem scheinbar fixierten spezifischen Gewicht eine NaCl-Konzentration von 1,5—2 % und eine N-Konzentration von 0,3—1 % verbirgt. Es dürfte sich also stets empfehlen, sich nicht nur auf das Ablesen des spezifischen Gewichts zu beschränken, sondern den Urin auch zu analysieren, wenn man nicht einem Trugschluß zum Opfer fallen will.

### Konzentrationsversuch.

Der Konzentrationsversuch fällt, wenn er nach Verschwinden der Ödeme vorgenommen wird, stets gut aus; wir haben nie einen Fall gesehen, wo das Mindestgewicht von 1025 nicht zum Teil weit überschritten wurde.

### Kochsalzausscheidung.

Die Beobachtung der Kochsalzausscheidung, die wir, wie gesagt, als eine unerläßliche Ergänzung der Kontrolle des spezifischen Gewichts ansehen, ergibt naturgemäß während des

Bestehens der Oligurie auch eine Verminderung der Chloride im Harn. Die niedrigste Kochsalzkonzentration, die wir sahen, war 0,3 %; sie steigt, sobald die Ausschwemmung der Ödeme einsetzt, auf Werte von 1 % und darüber. Wir müssen uns zu diesem Punkte mit den Angaben *Stranskys*[1]) auseinandersetzen. Er schreibt über das Verhalten der Chloride bei Resorption der Ödeme folgendermaßen: „Die Chloridkonzentration, die kaum einige hundertstel Prozent war, erhöht sich auf 0,5 % und darüber. Die Erhöhung hat jedoch Grenzen, und die Konzentration erreicht nie die normale Salzkonzentration von zirka 1 %." Er führt diese Erscheinung auf die gleichzeitige Ausscheidung von Ödemwasser zurück, welche die Harnkonzentration keine höheren Grade erreichen läßt. Diese Divergenz der Beobachtungen kann ja auf Verschiedenheiten des Materials beruhen, da die Untersuchungen *Stranskys* an Scharlachnephritiden vorgenommen wurden, während sich unter unserem Material nur ein einziger derartiger Fall befindet. Zudem haben wir in allen unseren Fällen von *Anfang* an eine Zuckertherapie eingeschlagen, deren Erfolg stets ein so prompter war, daß wir ein länger als einen oder höchstens 2 Tage dauerndes oligurisches Stadium nie beobachteten [vgl. dazu *Bratke*[2]), *Tedesco*[3]) und in jüngster Zeit *Czapski*[4])]. Wie stürmisch geradezu unter dieser Therapie die Ausschwemmung des Kochsalzes vor sich gehen kann, möge die folgende Tabelle zeigen:

Tabelle 17.

| Datum | Körpergewicht | NaCl-Gehalt im Urin | |
|---|---|---|---|
| | | % | g |
| 19. VIII. | 27 500 | 1,68 | 13,3 |
| 20. VIII. | 26 000 | 1,58 | 15,2 |
| 21. VIII. | 25 000 | 1,71 | 31,9! |
| 22. VIII. | 23 700 | 1,79 | 17,5 |
| 23. VIII. | 22 500 | 1,81 | 24,3! |
| 24. VIII. | 21 900 | 2,04 | 12,0 |
| 25. VIII. | 21 900 | 2,51 | 13,8 |

Es werden also bei diesem Fall — die Urinmengen und spezifischen Gewichte sind in Tabelle 16 vereinigt — innerhalb

1) *Stransky*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 91. 1920.

2) *Bratke*, Jahrb. f. Kinderh. Bd. 88. 1918. Dort weitere Literatur.

3) *Tedesco*, Wiener klin. Wschr. 1916. S. 1463.

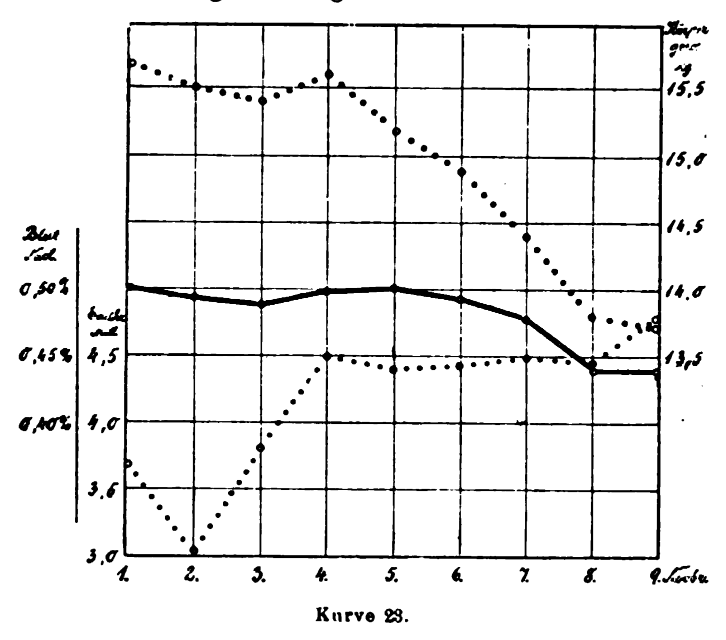
4) *Czapski*, Klin. Wschr. 1922. H. 1.



von knapp 8 Tagen 114,2 g Kochsalz entleert. Die Gewichtsabnahme beträgt dabei 5,6 kg! Es soll damit nicht gesagt werden, daß eine derartige *rapide* Ausschwemmung von Kochsalz die Regel wäre, aber Konzentrationen von über 1 % NaCl haben wir selbst unsere schwersten Fälle erreichen sehen.

## Die Hyperchlorämie.

Wir werden natürlich, solange wie der Zustand der Kranken keine Kochsalzbelastung erlaubt, zur Prüfung des Kochsalzausscheidungsvermögens der Niere die Blutuntersuchung zu Hilfe nehmen, schon im Hinblick auf die Frage der „Chlorurémie", die ja seit den Arbeiten *Widals* und seiner Schule eine wichtige Rolle in der Nierenpathologie spielt (Kurve 23).




Kurve 23.

Dieser Fall zeigt sehr deutlich die Vergesellschaftung von Hydrämie und Hyperchlorämie. Bei den engen Beziehungen, die zwischen Wasser- und Kochsalzstoffwechsel bestehen, läßt es sich schwer vermeiden, an dieser Stelle im Zusammenhang mit der Hyperchlorämie nicht noch einmal auf die Retention von Wasser im Blute zurückzukommenn. Es kann natürlich nicht unsere Aufgabe sein, darauf einzugehen, wie weit die Wasser- und Kochsalzretention an dem Zustandekommen der Ödeme beteiligt ist, bzw. wo die primäre Ursache derselben zu suchen ist. Diese Frage ist ja in der Literatur zur Genüge diskutiert worden. Da wir uns aber auf den Standpunkt ge-



stellt haben: die Nephritis ist keine Erkrankung, die nur *die Niere* angeht, sondern ist eine *Allgemeinerkrankung* des Körpers, so können wir schlecht an der Frage vorbei, ob die Hyperchlorämie und Hydrämie ausschließlich *renale* Ursachen haben.

### Ursachen der Hydrämie und Hyperchlorämie.

Selbstverständlich ist das nächstliegende, bei einer Anhäufung von Wasser und Kochsalz im Blut daran zu denken, daß die Niere die Fähigkeit verloren hat, diese Stoffe in ausreichendem Maße zu eliminieren. Diese Annahme trifft zweifellos für den Krankheitsbeginn zu, also für die Zeit der Oligurie oder womöglich gar Anurie. In unserem Falle besteht aber die Hyperchlorämie noch zu einer Zeit, wo die Diurese bereits eingesetzt hat und der Urin Kochsalzkonzentrationen über 1 % aufbringt. Kann man da noch von dem Unvermögen der Niere sprechen, Kochsalz auszuscheiden? Nun läßt sich allerdings einwenden, daß dieser hohe Kochsalzgehalt des Urins noch kein endgültiger Beweis für die sekretorische Fähigkeit der Niere ist, da seine Quelle in der Hauptsache aus dem abfließenden Ödemwasser stammt. Geschlossen wäre die Beweisführung erst dann, wenn nach Fortfall der störenden extrarenalen Einflüsse eine Belastung tatsächlich Anomalien in der Art der Herausbeförderung der Kochsalzzulage offenbaren würde. Das ist auch tatsächlich der Fall. Die renale Komponente am Zustandekommen der Wasser- und Kochsalzretention im Blute wäre damit sichergestellt. Unentschieden bleibt aber noch die Frage, ob daneben nicht noch andere Faktoren beteiligt sind.

In erster Linie muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß Hydrämie und Hyperchlorämie auf den Einstrom von Ödemflüssigkeit ins Blut zu beziehen wären. Diese Annahme lehnt *Veil*[1]) unter Hinweis auf den kardialen Hydrops ab, bei dem das Blut in weitem Umfange freibleibt. Er sucht die Ursache in den Gefäßendothelien selbst. „Nehmen wir an, daß die Gefäße bei der Glomerulonephritis die primär erkrankten Teile des Körpers sind, so wird uns die hydropigene Hyperchlorämie als Ausdruck einer Exsudation ins Blut hinein verständlich; die Fähigkeit des Blutes, sich seiner höheren Kochsalzspannung nach den Geweben hin zu entledigen, ist deshalb verlorengegangen." *Veil* bezeichnet selbst seine Auffassung als

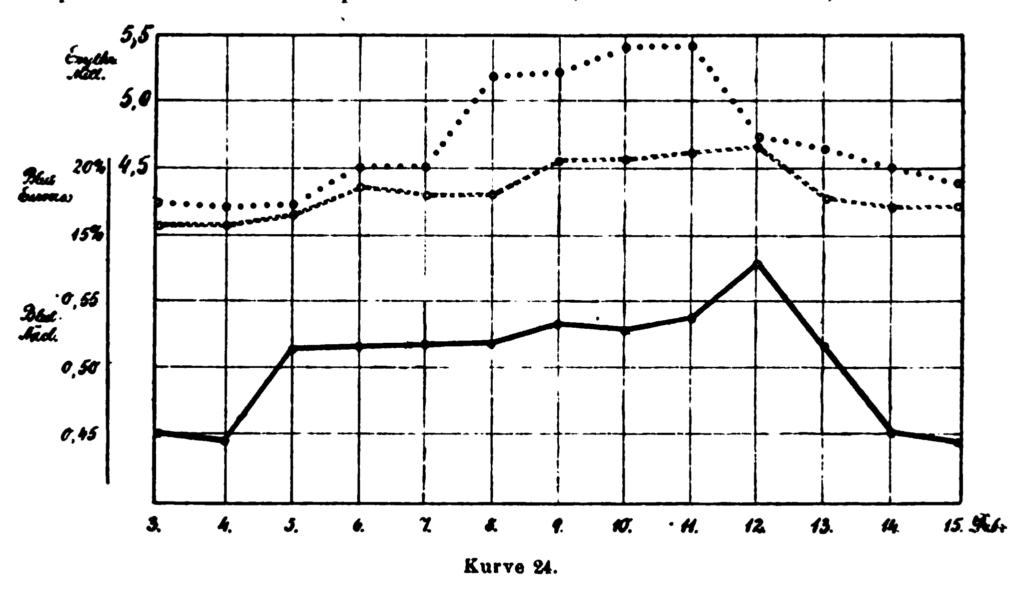
[1]) *Veil*, l. c.



rein hypothetisch. Anders kann sie auch nicht bewertet werden, solange die letzten und feinsten Vorgänge im Wasser- und Kochsalzstoffwechsel für unsere Untersuchungsmethoden nicht zu erfassen sind. Vorläufig werden wir immer noch den Kompromiß abschließen müssen, daß nicht *ein* Faktor für sich allein die maßgebliche Ursache ist, sondern daß eine Vielheit sich ergänzender und unterstützender Momente in Frage kommt. Unbedingt recht ist *Veil* zu geben, wenn er sagt: „Die Auffassung der eigentlichen Nierenödemkrankheit, wie sie der Glomerulonephritis parallel geht, wird immer mehr mit der selbständigen, d. h. gleichgeordneten Störung von seiten der Gefäße, die sich in der Funktion seiner Wandungen äußert, rechnen müssen."

## Die unruhige Blutkurve.

Der geeignete Zeitpunkt, um dem Spiel der *einzelnen* Komponenten auf die Spur zu kommen, ist das Stadium, das sich




Kurve 24.

klinisch durch die ruhige Gewichtskurve dokumentiert. Ich betone ausdrücklich: „klinisch"; denn die fortlaufende Kontrolle des Blutes kann hier unter Umständen Feinheiten des intermediären Geschehens aufdecken, die der Beobachtung am Krankenbett entgehen, weil sie keine Auswirkungen nach außen zur Folge haben. Die folgende Kurve stellt einen Ausschnitt aus einer Reihe von Tagen dar bei einer akuten Nephritis, die sich nur noch in einer geringgradigen Hämaturie äußerte. Die Belastungen der Niere hatten bereits eine ausreichende Leistungsfähigkeit derselben ergeben (Kurve 24).

Die bereits längere Zeit bestehende normale Zusammensetzung des Blutes macht plötzlich, ohne daß im Allgemeinzustand oder in der Konzentration des Urins eine Änderung erfolgte, einer ganz erheblichen Eindickung Platz, die nach einer Reihe von Tagen wieder abklingt. Wie sollen wir uns einen derartigen Vorgang erklären? Diese Beobachtung rollt 2 Fragen auf, deren jede schwer oder kaum zu beantworten ist.

1. Wodurch kommt es zu der vorübergehenden Eindickung des Blutes?

2. Wieso macht sich eine so beträchtliche Eindickung des Blutes nicht zum mindesten an einer Veränderung der Urinkonzentration bemerkbar?

Wir werden die erste Frage kaum anders als durch die Annahme lösen können, daß die eine der für das Zustandekommen der „Nierenödemkrankheit" verantwortlichen Ursachen, nämlich die Erkrankung der Gefäße, noch nicht in Fortfall gekommen ist. Das Kriterium für die Unversehrtheit der Gefäßwand ist die Regulierung des Austausches von Blut zu Gewebe und umgekehrt von Gewebe zu Blut; die normale Zusammensetzung des Blutes und der rasche Ausgleich etwaiger Änderungen wird nur durch eine normale Gefäßwand gewährleistet. Da in unserem Falle die Niere wenigstens unmittelbar nicht als die Causa peccans zu betrachten ist, so kann die Änderung der Blutzusammensetzung nur als Ausdruck dafür angesehen werden, daß die Gefäßwand erkrankt ist und ihre normale regulatorische Funktion noch nicht wiedererlangt hat. Es ist also so, als ob nach Abheilung der gröbsten Veränderungen der *Niere* noch ein Stadium restiert, das durch die Erkrankung der *Gefäße* allein beherrscht wird. Dieses Stadium, das nur durch die fortlaufende Kontrolle des Blutes zu erfassen ist, kennzeichnet sich durch die Regellosigkeit der Blutzusammensetzung, es ist das „Stadium der unruhigen Blutkurve".

Vor viel größere Schwierigkeiten sind wir bei Beantwortung der zweiten Frage gestellt, wieso trotz Eindickung des Blutes eine normale Urinkonzentration erreicht wird. Ich möchte hier auf eine allerdings in einem ganz anderen Zusammenhang aufgestellte Hypothese *Veils* zurückgreifen. *Veil* weist darauf hin, daß beim Gesunden nach Kochsalzbelastung am zweiten Nachtage eine Salzdiurese einsetzt, ohne daß sich die Kochsalzkonzentration des Blutes ändert. Er schließt daraus, daß der Reiz, der die Nieren zur Kochsalzausscheidung



bestimmte, nicht im Blute lag, „sondern er kann den Nieren nur aus den Geweben direkt, d. h. auf dem Lymphwege, zugegangen sein". Sollten wir es hier mit einer ähnlichen Erscheinung zu tun haben? Die Frage muß, da ich mich dem rein Hypothetischen des Erklärungsversuchs nicht verschließen kann, noch offen gelassen werden.

Es könnte den Anschein erwecken, als ob diese Exkursion auf ein Gebiet, das mehr die *allgemeine* Frage der Nephritis betrifft, mit unserem eigentlichen Thema nur wenig zu tun hätte. Dem ist aber tatsächlich nicht so, vorausgesetzt, daß man den Begriff der „Nierendiagnostik" etwas weiter faßt und auch auf die Erschließung der damit aufs engste verknüpften Gewebsfunktion ausdehnt.

Kehren wir nun zu dem Kochsalzstoffwechsel im engeren Sinne zurück, so werden wir natürlich, sobald wir uns klinisch dazu berechtigt halten, Kochsalzbelastungen zu Hilfe nehmen. Einen solchen Versuch veranschaulicht

Tabelle 18.

| Zeit | Körpergewicht | Urin | | | | Blut-NaCl |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Menge | spez. Gewicht | NaCl % | NaCl g | |
| 26. XI. | 14 300 | 560 | 1020 | 0,96 | 5,376 | 0,449 |
| 27. XI. | 14 200 | 640 | 1015 | 1.02 | 6.528 | 0,461 |
| 28. XI. | 14 300 | — | — | — | — | 0,4415 |
| bis 10 h. | — | 50 | 1016 | 0,9 | 0,45 | — |
| 11 h. | — | — | — | — | — | 0,4558 |
| 12 h. | — | — | — | — | — | 0,4585 |
| 1 h. | — | 115 | 1020 | 1,26 | 1,449 | 0,4341 |
| 4 h. | — | 230 | 1007 | 1,74 | 4.002 | 0,4354 |
| 7 h. | — | 200 | 1020 | 1,80 | 3,6 | 0,5037 |
| 10 h. | — | 60 | 1025 | 1,92 | 1,152 | 0,6038 |
| Nacht | — | 155 | 1027 | 2,06 | 3,193 | — |
| | — | 755 | — | — | 13,846 | — |
| 29. XI. | 14 300 | 540 | 1028 | 1,24 | 6,696 | 10,5656 |
| 30. XI. | 14 400 | 630 | 1021 | 0,84 | 5,292 | 0,5373 |
| 1. XII. | 14 300 | 530 | 1021 | 0,99 | 5,247 | 0,4585 |

Die Kochsalzbelastung.

Der Verlauf dieses Versuchs zeigt ganz erhebliche Abweichungen von dem eines Normalversuchs. Ziehen wir von der gesamten am Versuchstage ausgeschiedenen Salzmenge die des Vortages ab, um ein klares Bild davon zu bekommen, wieviel Salz tatsächlich *mehr* zur Ausscheidung gelangt ist, so ergibt



sich, daß von der Zulage nur wenig mehr als $2^1/_2$ g im Körper verblieben sind. Das ist nach dem früher Gesagten keineswegs pathologisch, da auch beim gesunden Kinde ein kleinerer Teil der Zulage erst am Nachtage ausgeschieden werden kann.

Ganz und gar anders aber ist das Verhalten des Chlorspiegels im Blute. War dort das baldige und steile Ansteigen der Kochsalzkonzentration und ihr Absinken bis zum nächsten Tage die Regel, so erfolgt *hier* die Erhöhung erst in den Abendstunden, und erst am dritten Nachtage sind die normalen Blutverhältnisse wiederhergestellt. Ich möchte hier gleich vorausschicken, daß nicht *alle* akuten Nephritiden einen derartigen Ablauf des Versuchs zeigen, und daß ein großer Teil sich völlig normal verhält. Durch ein solches Verhalten wie hier sind vorzugsweise *die* Formen gekennzeichnet, die im akuten Stadium eine schwere Änderung ihrer Blutzusammensetzung erfahren haben.

Mit der Annahme, daß der Transport des Kochsalzes durch die Gewebe verlangsamt sei und sich aus *diesem* Grunde der Anstieg im Blute erst spät bemerkbar macht, ist die Tatsache sehr wenig in Einklang zu bringen, daß die Hauptausfuhr des Salzes zu einer Zeit einsetzt, wo noch keine Erhöhung des Chlorspiegels im Blute erfolgt ist. Es müßte denn sein, daß wir auf die schon genannte Hypothese *Veils* von der Vermittlung des sekretorischen Reizes durch die Gewebe zurückkommen wollten.

Sollte aber nicht mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß eine vorübergehende Erhöhung des Blutkochsalzes erfolgt, die zu flüchtig ist, als daß wir sie abpassen, und daß sich das Blut des überschüssigen Kochsalzes in die Gewebe entleert, von wo erst die allmähliche Rückkehr ins Blut statthat? *W. Frey* (l. c.) hat sicher nicht unrecht, wenn er die Kochsalzbestimmung im Blute nach der *Bang*schen Methode mit einer Momentaufnahme vergleicht.

Vielleicht ist es aber nicht ausgeschlossen, daß es sich nur um eine *scheinbare* Erhöhung der Blutchloride infolge Eindickung des Blutes handelt. Wir müssen dabei zu der Annahme greifen, daß die Menge des für die Herausbeförderung der Salzzulage verfügbaren Wassers erschöpft ist und daraus eine Bluteindickung resultiert, die ihrerseits noch 2 Tage fortbesteht. Diese Vermutung würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn der Nachweis einer der Eindickung vorausgehenden und sich dann erschöpfenden Hydrämie zu erbringen

wäre. Die um 1 Uhr und 4 Uhr gefundenen Kochsalzwerte bewegen sich allerdings an der untersten Grenze des Normalen; doch ist das Absinken so gering, daß wir glauben, daraus noch nicht mit Sicherheit auf eine Verdünnung des Blutes schließen zu können. Wir halten indes diese Möglichkeit an der Hand eines Versuchs bei einem anderen Fall von diffuser Glomerulonephritis für durchaus gegeben. In der folgenden Tabelle sind nur die Blutwerte zusammengestellt; die Salzausscheidung durch den Urin ergab keine Besonderheiten.

Tabelle 19.

| Zeit | Blut-NaCl | Bluteiweiß |
|---|---|---|
| Nüchtern | 0,4448 | 16,4 |
| 10 h | 10 g NaCl | als Zulage |
| 11 h | 0,4536 | 17,03 |
| 12 h | 0,4592 | 17,2 |
| 1 h | 0,4290 | 15,63 |
| 3 h | 0,4276 | 13,74 |
| 5 h | 0,4455 | 16,02 |
| 7 h | 0,4483 | 16,8 |

Wenn auch die Zählung der Erythrozyten, die beweiskräftigste Stütze für eine etwaige Verdünnung des Blutes, unterblieben ist, so liegt es doch nahe, die übereinstimmende Abnahme der Kochsalz- und Eiweißkonzentration als Zeichen der Verdünnung gelten zu lassen.

Die Vielheit der Vermutungen zeigt zur Genüge, daß uns der intermediäre Chlorstoffwechsel viel ungelöste Rätsel aufgibt. Wir stellen Versuchsreihen an und sammeln Beobachtungen, deren Erklärung im Hypothetischen versandet. Die Hoffnung, durch Anwendung der Mikromethoden den Schleier lüften zu können, hat sich nur zum kleinsten Teil erfüllt. Wir müssen uns vorläufig damit bescheiden, daß der Chlorstoffwechsel wenigstens in seinen groben Umrissen festgelegt ist; die Feinheiten bleiben uns zunächst noch verschlossen.

Als gesichert können wir folgendes betrachten:

1. Im akuten Beginn liegt die NaCl-Ausscheidung danieder, erreicht in unseren Fällen aber mit Einsetzen der Diurese bald Werte von 1 % und darüber.
2. In den Fällen, in denen eine starke Hydrämie vorhanden ist, kommt es auch zu einer Hyperchlorämie. Beide sind verursacht teils durch die Schädigung der Niere selber, teils durch die Erkrankung der Gefäße.

3. Die Kochsalzbelastung kann in einer Reihe von Fällen zu einer ganz normalen Ausscheidung führen, wobei auch die intermediären Vorgänge sich nicht von denen beim Gesunden unterscheiden. In anderen Fällen, vorzugsweise den im Beginn mit Hydrämie und Hyperchlorämie einhergehenden, verläuft die Kochsalzausscheidung durch den Urin zwar normal; das Verhalten des Chlorspiegels im Blut ist dabei aber so inkonstant, daß eindeutige Schlüsse nicht zu ziehen sind; es weicht jedoch von dem Verhalten des Normalen erheblich ab.

### Stickstoffausscheidung und Reststickstoff.

Was die Stickstoffausscheidung betrifft, so haben wir selbst in den schwersten Fällen kein wesentliches Absinken der N-Konzentration des Urins feststellen können. Selbst in den Tagen, wo eine ausschließliche Kohlehydrattherapie getrieben wurde, bewegten sich die ausgeschiedenen Tagesmengen zwischen 1—4 g. *Bratke*[1]) hat bereits die Frage aufgeworfen, ob die auffallend hohe Stickstoffkonzentration „einzig und allein der Abstoßung aufgespeicherter Stickstoffschlacken" zuzuschreiben sei. Er leitet seine Bedenken aus Beobachtungen an Kindern her, die klinisch keine Erscheinungen der Stickstoffretention boten, und die an den Zuckertagen N-Ausscheidungen zeigten, „die gegen die Tage einer stickstoffreichen Ernährung kaum zurückblieben". Er glaubt daraus den Schluß ziehen zu können, daß Zuckertage als Hungertage anzusehen sind, und daß es dabei zu einer mehr oder weniger starken Einschmelzung von Körpereiweiß kommen muß. Die von uns verabfolgten Zuckermengen waren so groß, daß durchschnittlich 40—50 Kalorien pro Kilogramm Gewicht zu rechnen sind. Was die Beurteilung dieser Frage etwas erschwert, ist die zweite Frage, woraus wir die Höhe und Schwere der N-Retention erschließen sollen. Wir kommen damit auf die Bedeutung zu sprechen, welche die Reststickstoffbestimmung in der akuten Nephritis spielt.

Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, daß die Höhe des Reststickstoffgehalts im Blut oder Serum nicht lediglich durch *renale* Einflüsse bestimmt wird. Von den unter Umständen mit einer Nierenerkrankung verknüpften Prozessen, die für sich allein bereits den Rest-N-Gehalt des Blutes erhöhen,

[1]) l. c.



kommen nur Fieber, Herzinsuffizienz, eventuell starke Wasserverarmung in Frage. Denkt man in geeignetem Falle an diese Möglichkeit, so würde sie für sich allein der Bedeutung der Reststickstoffbestimmung keinen Abbruch tun, sondern lediglich vor übereilten Schlußfolgerungen bewahren. Wichtig ist nur zu wissen, daß nicht der *normale*, sondern — ceteris paribus — der *erhöhte* Reststickstoffwert beweiskräftig ist. „Auch der zurückgehaltene Stickstoff sitzt wie retiniertes Wasser und retiniertes Kochsalz zum weit überwiegenden Teile in den Geweben und ist damit intra vitam dem Nachweis entzogen" *[Lichtwitz* [1]*]*. Nach den Untersuchungen *Bechers* [2]) scheint die Muskulatur das Hauptdepot zu sein. *Lichtwitz* hält überhaupt die Möglichkeit für gegeben, daß das Blut dasjenige „Gewebe" ist, in dem sich der Reststickstoff erst zuletzt anhäuft.

Der *diagnostische* Wert der Rest-N-Bestimmung hat also gewisse Einschränkungen zu erfahren. Über ihre *prognostische* Bedeutung schreibt bereits *Nobécourt* [3]), daß sie weniger für den Augenblick als für die Zukunft Geltung habe. *Volhard* seinerseits engt auch den *prognostischen* Wert des Reststickstoffs noch weiter ein, indem er eine ungünstige Prognose nur für diejenigen Fälle zulässig hält, die eine *dauernde* Vermehrung des Reststickstoffs im Blute aufweisen. Die Reihe dieser Überlegungen führt von selbst zu dem Schluß, daß das wichtigste und am ehesten zu Schlußfolgerungen berechtigende Anwendungsgebiet der Reststickstoffbestimmung nicht die *akute*, sondern die *chronische* Nephritis darstellt.

Der höchste Reststickstoffwert, den wir bei einer akuten Nephritis beobachteten, betrug 84 mg in 100 ccm Serum. Es handelte sich in diesem Falle um ein Kind mit sehr schwerer Herzinsuffizienz, das bereits wenige Stunden nach der Aufnahme ad exitum kam. In allen übrigen Fällen ergab sich entweder eine leichte Erhöhung zwischen 40—50 mg oder ein ganz normaler Wert. Die Fälle, die anfänglich eine auch nur ganz geringgradige Vermehrung des Reststickstoffs zeigten, verloren diese gleichzeitig mit Besserung der Allgemeinerscheinungen. Wir glauben daher uns in Übereinstimmung mit der herrschenden Ansicht zu befinden, wenn wir für das *akute* Stadium Störungen der Stickstoffausscheidung als ein relativ seltenes

---

[1]) *Lichtwitz*, l. c. S. 94.

[2]) *E. Becher*, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. 1921.

[3]) *Nobécourt, Milhit et Bidot*, Bull. de la soc. de péd. de Paris. Bd. 15.

Vorkommnis ansprechen. Besonderheiten des Materials mögen dabei mitsprechen. Aber selbst in der französischen Literatur werden akute Nephritiden mit — auch nur vorübergehender — Azotämie als besonders erwähnenswerte Ausnahmen hervorgehoben. Für solche Fälle wird übrigens dort die Rest-N- bzw. Harnstoffuntersuchung der Lumbalflüssigkeit für eine wünschenswerte Ergänzung gehalten, besonders dann, wenn die Blutwerte normal sind.

Die Frage, ob die Aufteilung des Reststickstoffkomplexes von praktischer Bedeutung ist und uns das Verständnis für noch unklare Verhältnisse erleichtern wird, ist noch zu wenig geklärt.

### Die chronische diffuse Nephritis.

Es mag reine Zufälligkeit sein, daß wir aus *eigenem* über ganz chronische diffuse Glomerulonephritiden mit oder ohne Störung der Nierenfunktion nicht berichten können. Ich kann nicht einmal sagen, daß man eine besondere Gutartigkeit unserer Fälle dafür verantwortlich machen sollte, da sich zum Teil sehr schwere Erkrankungen unter unserem Material befanden. Wichtig, wenn nicht ausschlaggebend, scheint mir aber der Umstand zu sein, daß wir unsere *akuten* Nephritiden relativ frühzeitig in Behandlung bekommen haben; und es ist ja eine ganz bekannte Tatsache, daß ganz besonders die Fälle zu einer chronischen Erkrankung neigen, die das akute Stadium ambulatorisch durchgemacht haben. Der Beginn der Erkrankung ist häufig genug schwer festzustellen; und treten womöglich renale Symptome gegenüber den Allgemeinerscheinungen in den Hintergrund, so wird man sich nicht wundern dürfen, wenn das akute Stadium gänzlich übersehen werden kann.

Ganz besonderer Nachdruck ist aber auf die Forderung zu legen, daß die Beobachtung *jeder* Nephritis, auch wenn sie nach Wochen oder längstens Monaten keinerlei Symptome mehr darbietet, damit nicht als abgeschlossen zu gelten hat. Ich erwähnte bereits die Fälle, deren akuter Beginn unter dem Bilde der monosymptomatischen Nephritis verlief, und die nach Jahren einen gesteigerten Blutdruck aufwiesen. Ich kann auf die Frage, ob es sich dabei wirklich um eine monosymptomatische oder diffuse Glomerulonephritis gehandelt hat, an *dieser* Stelle nicht eingehen. Dies um so weniger, als Fälle, deren Anamnese keinen Anhaltspunkt für eine überstandene Nephritis gewährt, zur Beobachtung gekommen sind, deren ein-



ziges Symptom in einer Blutdrucksteigerung besteht. Derartige Fälle können, namentlich wenn man den Urin fraktioniert untersucht, gelegentlich eine geringgradige Hämaturie und Zylindrurie zeigen. Es erhebt sich also sofort die Frage, ob auch für diese Fälle eine renale Ursache anzunehmen sei, mit anderen Worten, ob es sich um chronische diffuse Nephritiden oder primär sklerotische Prozesse handelt. Auch die essentielle Hypertonie wird man differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen müssen; über dieses Krankheitsbild wird an anderer Stelle berichtet werden.

Der Hinweis auf derartige Zustände an *dieser* Stelle schien mir aber geboten zu sein, weil er ein Streiflicht auf die Frage wirft, welche Schwierigkeiten unter Umständen die Abgrenzung der chronischen diffusen Nephritis machen kann. Ich kann daher über die von uns beobachteten Fälle nur so viel sagen: die meisten Erkrankungen haben ihre klinischen Symptome nach Wochen, spätestens Monaten verloren; die weitere Beobachtung hat ergeben, daß sich eine Störung der Nierenfunktion sensu strictiori bisher nicht eingestellt hat; die bisherige Beobachtungszeit von 2—3 Jahren ist aber zu kurz, um ein endgültiges Urteil jetzt schon abgeben zu können.

### Blutdruckmessung.

Die voranstehenden Ausführungen ergaben mehrfach Hinweise auf die Bedeutung der Blutdruckmessung in der funktionellen Nierendiagnostik. Sowohl zur Abgrenzung der monosymptomatischen Nephritis wie zur Erkennung chronisch diffuser Formen ist sie ein unentbehrliches Hilfsmittel. Daß sie als Differentialdiagnostikum in der Frage: „Herdnephritis“ oder nicht? von mancher Seite abgelehnt wird, ist eine Sache für sich und gilt mehr der fraglichen Selbständigkeit der monosymptomatischen Nephritis als dem Wert der Blutdruckmessung überhaupt. *Bratke* [1]) hat in seiner bereits öfter zitierten Arbeit die Literatur über den Wert der Blutdruckmessung im Kindesalter zusammengestellt, so daß sich ein Eingehen auf diese Frage im allgemeinen erübrigt. Nur auf eins sei hingewiesen: Erst ein *mehrmals* erhobener hoher Blutdruckwert ist beweisend für Hypertonie. Die psychische Erregung bei der erstmaligen Blutdruckmessung kann unter Umständen eine tatsächlich nicht bestehende Blutdrucksteigerung vortäuschen. Daher ist die

---

[1]) l. c.



Messung bei jüngeren Kindern, wenn überhaupt anwendbar, mit großer Vorsicht zu beurteilen. Hypertonie als neuropathisches Stigma aufzufassen *[Heim* [1]*]*, scheint mir nicht so ganz berechtigt zu sein. Mit *Bratke* stimmen wir in der Ansicht überein, daß es weniger darauf ankommt, für jede Altersstufe einen Normalwert festzulegen, als den Blutdruck während und nach Ablauf der akuten Erkrankung zu vergleichen. Wichtig ist es ferner zu wissen, daß es Fälle von diffuser Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung gibt, die anfänglich die Hämaturie vermissen lassen (Glomerulitis). Wir selbst haben einen derartigen Fall beobachtet, bei dem trotz Fehlens der Erythrozyten im Urin die Hypertonie von Anfang an die Diagnose auf eine diffuse Glomerulonephritis stellen ließ; die am dritten Tage einsetzende Hämaturie ergab die Richtigkeit der Diagnose.

## Anwendung körperfremder Substanzen.

In unserer Darstellung haben wir diejenigen Methoden, die sich mit der Anwendung körperfremder Substanzen befassen, ganz und gar übergangen. Wenn wir sie nicht benutzt haben, so liegt das daran, daß wir uns auf den Boden der Anschauung gestellt haben, welche die Funktion der Niere als eine Summe von Teilfunktionen betrachtet. Prüfen wir aber das Ausscheidungsvermögen für körperfremde Substanzen, so können wir „bestenfalls eine Störung der Nierenfunktion nachweisen" *(Volhard)*. Uns liegt aber mehr an der Erschließung der Teilfunktionen. Aus diesem Grunde haben wir auf diese Methode verzichtet.

## Schlußfolgerungen.

Wenn wir uns am Schlusse unserer Ausführungen die Frage vorlegen: „Was leisten uns eigentlich die Nierenfunktionsprüfungen?", so ist diese Frage mehr als berechtigt.

Zum rein Begrifflichen sei folgendes gesagt:

Wir haben gesehen, daß eine Nierenerkrankung in den seltensten Fällen lokal beschränkt bleibt, und daß ihre Folgen sich am gesamten Organismus bemerkbar machen können. Wir haben gesehen, daß sich „extrarenale Faktoren" mit den rein renal bedingten Erscheinungen häufig derart vermengen, daß eine Entwirrung oft ganz unmöglich ist. Wir können daraus

[1]) *Heim*, D. m. Wschr. 1900. S. 321.



nur den Schluß ziehen, daß der Morbus Brighti eine Allgemeinerkrankung ist. Es kommt neben der Frage, *wie* die Niere ausscheidet, auch die Frage in Betracht, *wie* das Angebot an die Niere ist. *Niere und Vorniere* sind zu prüfen, und jede Funktionsprüfung der Niere ist eine Funktionsprüfung der Gewebe.

Was leistet uns nun die funktionelle Nierendiagnostik? Wir haben gesehen, daß ihre Verwendung im ganz akuten Stadium sehr einzuschränken ist, weil zuviel zusammenkommt, als daß sich trotz Mikromethoden und aller Verfeinerung der Diagnostik ein klares Bild der Nierenfunktion herausschälen ließe. So bleiben als Domäne der Nierenfunktionsprüfungen die *chronischen* Erkrankungen, wo sie uns die prognostische Beurteilung ermöglichen sollen. Doch muß man sich darüber klar sein: Jede Nierenfunktionsprüfung gilt nur für den Fall, an dem sie angestellt wird, und gilt nur für den Augenblick, in dem sie vorgenommen wird. Auch sie ist, um einen für die Mikromethodik gebrauchten Vergleich zu wiederholen, eine Momentaufnahme. Jeder, der Nierenfunktionsprüfungen vornimmt, um in der anatomischen Diagnostik weiterzukommen, wird Enttäuschungen erleben. In der Erkennung dieser Grenzen liegt aber auch der Wert der funktionellen Betrachtungsweise.

---





II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Resistenz und Skorbut.

Von

R. HAMBURGER und L. GOLDSCHMIDT.

Vielfach hat man beim Einbrechen von Seuchen die Beobachtung gemacht, daß, während die Mehrzahl der exponierten Individuen durch das Kontagium erkrankten, eine gewisse Zahl trotz gleicher Infektionsbedingungen von der Krankheit freiblieb. Als Bakteriologie und Serologie die grundlegenden Zusammenhänge zwischen Erregern und ihren Produkten (Antigen) und der Bildung der Reaktionsprodukte seitens des Organismus (Anti- oder Immunkörper) aufdeckten, schien auch das Problem der *primär vorhandenen Resistenz* gegenüber Infekten gelöst zu sein. Die Vorstellung ging dahin, daß unspeziifsche Antikörper (Normalambozeptoren und Komplement) die eingedrungenen Bakterien und deren giftige Produkte sofort unschädlich machen und so eine Erkrankung verhüten sollten. Man benannte die Fähigkeit des Organismus, bei Kontakt mit Infektionserregern gesund zu bleiben: natürliche Immunität. Schon durch die Wahl dieses Ausdrucks wird angezeigt, daß die sich abspielenden Vorgänge analog zu denen erklärt werden, die wir während und nach dem Überstehen einer Infektion beobachten können.

Andererseits lernte man Zustände kennen, bei denen eine Verminderung des Komplementgehalts deutlich nachweisbar war. *Ehrlich* und *Morgenroth* haben bei phosphorvergifteten Tieren, *Metalnikoff* bei chronischen Eiterungen, *Abbot* und *Bergey* bei chronischem Alkoholismus das hämolytische Komplement aus dem Serum verschwinden sehen. Man war infolgedessen geneigt, *erhöhte Empfänglichkeit* von Tieren und Menschen auf ähnliche Veränderungen im Serum zurückzuführen. *P. Th. Müller* möchte der Komplementverminderung, Mangel an Opsoninen und Tropinen weitgehenden Einfluß auf die Verringerung der Resistenz einräumen. *Loew* vermutet einen Zusammenhang zwischen dem geringen Komplementgehalt, den

er im Frühjahr und Herbst bei Meerschweinchen feststellte, und dem Gipfel der Sterblichkeit an Infektionskrankheiten, die zu gleicher Zeit und am gleichen Ort von ihm bei Menschen beobachtet wurden.

Die leichte Anfälligkeit gegenüber Infektionen nannte man häufig Verminderung der natürlichen Immunität. Es ist kein Streit um Worte, wenn wir dafür eintreten, daß man scharf zwischen Resistenz und Immunität, auch in der Verbindung „natürliche Immunität" unterscheiden soll *(Moro, R. Hamburger)*. Wir definieren den Begriff der Resistenz als die Summe der nicht durch einen Antigenreiz hervorgerufenen, unspezifisch eingestellten und eine Erkrankung verhindernden Zelleistungen. Dagegen sollte man jegliche Verwendung des Begriffs „Immunität" auf die Zustände beschränken, wo Immunkörper am Werke sind, die durch ein Antigen erzeugt wurden. Diese Antikörper können entweder im eigenen Organismus (aktive Immunität) oder in einem fremden Organismus (passive Immunität) entstanden sein. Der Begriff der natürlichen Immunität wäre also im wesentlichen in 3 Grundformen aufzulösen: 1. in die angeborene Immunität, bei der spezifische Antikörper wirklich von der Mutter auf das Kind übergegangen sind; 2. in die eigentliche unspezifische individuelle Resistenz; 3. in Zustände, wo sich das exponierte Individuum dem Virus gegenüber völlig refraktär verhält, d. h. wo der Erreger einer bestimmten Tierspezies oder einer bestimmten Altersstufe gegenüber überhaupt kein krankmachendes Agens darstellt. Wir wollen uns in dieser Arbeit nur mit der unspezifischen Resistenz befassen.

Die Klinik kennt, entsprechend den epidemiologischen Beobachtungen, Kinder, die bei Infektionsgefahr nicht erkranken; gleichzeitig sieht man Kinder, die eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionen aufweisen. Diesen letzten, für die Klinik wichtigeren Zustand wollte man bisher durch die Vorstellung einer Verminderung der sogenannten natürlichen Immunität, d. h. eine Verringerung von schützenden Serumkörpern, kennzeichnen. Wie großes Gewicht auf derartige Faktoren gelegt wurde, ersieht man z. B. aus den Arbeiten von *Moro*, der die größere Anfälligkeit der künstlich genährten Kinder gegenüber Brustkindern auf einen geringeren Komplementgehalt im Serum von Flaschenkindern zurückführen wollte. Wir haben Zweifel daran gehegt, ob erhöhte Anfälligkeit Beziehungen zu Veränderungen im Serum haben müßte. Beson-



ders der oft erwiesene Zusammenhang zwischen Ernährung bzw. Ernährungszustand und Anfälligkeit schien uns geeignet, diese Beziehungen einer Untersuchung zugänglich zu machen. Hierbei interessierte uns der Skorbut im hohen Grade, weil wir wie *Abels*, *L. F. Meyer*, *Czerny-Keller*, *Weigert*, *Finkelstein*, *Thomas* und *Hornemann*, *D'Asaro Biondo*, *Tobler* und *Bessau* usw. die Erfahrung gemacht haben, daß besonders skorbutische Individuen leicht von Infektionen befallen werden, eine Feststellung, die im Tierversuch ihre Parallele findet. Der eine von uns *(H.)* fand z. B. bei skorbutischen Meerschweinchen öfter nicht tuberkulöse Pleuritiden, das Auftreten von Balanitis, Konjunktivitis, die bei den Kontrolltieren fehlten. Ebenso fiel ihm das häufige Zusammentreffen von Pyelonephritis und *Möller-Barlow*scher Krankheit auf. Ähnliche Beobachtungen bei Meerschweinchen machte *Abels*.

Versuche, die den Einfluß von vitaminarmer Nahrung auf die spezifische Antikörperbildung untersuchten, liegen vor. *L. Hektoen* prüfte an Ratten die Bildung des hämolytischen Ambozeptors, *Zilva* die Bildung von Typhus-Agglutininen, *A. Heß* die Diphtherie-Antitoxinbildung bei skorbutischen Meerschweinehen. Alle diese Autoren fanden, daß die Antikörperbildung während des Stadiums der defekten Ernährung sich von der bei normal ernährten Kontrolltieren nicht unterschied. Diese Untersuchungen auf spezifische Antikörperbildung entsprechen, auf die Klinik projiziert, Immunvorgängen bei einem schon infizierten Organismus, aber nicht den Bedingungen, die die unspezifische Resistenz charakterisieren.

Wir glaubten der klinischen Infektionsbereitschaft des skorbutischen Organismus (skorbutische Dysergie, *Abels*) am meisten nahezukommen, wenn wir *nichtinfizierte* skorbutische Menschen und Tiere untersuchten. Hierbei interessierte uns zunächst in Anlehnung an die vorherrschenden Vorstellungen die Feststellung, ob die bei diesen Individuen bestehende Resistenzverringerung Beziehungen zu einer Verminderung vom Normalambozeptoren und Komplement hätte.

Die Untersuchungen wurden an 5 Säuglingen mit ausgesprochen skorbutischen Symptomen ausgeführt; die Untersuchung von 3 der Kinder wurde uns durch Herrn Prof. *L. F. Meyer* ermöglicht, dem wir hiermit unseren besten Dank abstatten. Außerdem setzten wir 12 Meerschweinchen auf ein skorbuterzeugendes Futter, das aus sterilisiertem Heu, Hafer und aus täglich je 30 ccm unter Alkalizusatz erhitzter Milch



bestand. Von den Tieren konnten 8 wiederholt untersucht werden; 4 starben vorzeitig. Die Ausbildung der skorbutischen Symptome war, wie häufig, nur bei 2 Tieren klinisch schön ausgeprägt, bei den übrigen 6 Tieren klinisch auf starke Bewegungsunlust beschränkt. Die Tiere gingen, wie gewöhnlich, unter ganz erheblicher Gewichtsabnahme zugrunde; in Übereinstmimung mit den Angaben in der Literatur *(Rondoni, Mc Carrison)* fanden wir das Gewicht der Nebennieren gegenüber der Norm erheblich (50—100 %) erhöht. Dieses Symptom, das uns aus früheren Versuchen bereits ganz geläufig ist, tritt nach *Mc Carrison* bereits vor anderen Skorbutsymptomen auf. Wir führen diese Beobachtung hier nur auf, um zu zeigen, daß unsere Tiere deutliche Einwirkungen der defekten Nahrung aufwiesen. Daneben hielten wir Kontrolltiere mit einer Normalkost und als weitere Kontrolle 2 Tiere bei normaler, aber so eingeschränkter Kost, daß die Tiere erheblich an Gewicht abnahmen.

Wir untersuchten das Serum der Meerschweinchen und Menschen auf seinen Gehalt an bakteriolytischem Ambozeptor und auf hämolytisches Komplement. Die Technik für den Nachweis des bakteriolytischen Titers im Serum der kranken Tiere und Menschen lehnte sich an die Methodik von *Langer* und *Kyrklund* an. Sie erlaubt mit kleinen Serummengen auszukommen (0,1—0,05 ccm), was in Anbetracht häufiger, kurz aufeinanderfolgender Blutentnahmen sehr erwünscht ist. Um steriles Serum zu erhalten, erfolgte die Blutentnahme bei Meerschweinchen durch Herzpunktion, beim Säugling aus der Vene. Das entnommene Blut wurde gleich nach der Punktion verarbeitet; die Mischung von Serum und Bakterienaufschwemmung wurde nach *Langers* Vorschlag mittels einer feinen sterilen Pipette auf einer frisch erstarrten Gelatineplatte vorgenommen, die gemischte Serumbakterienaufschwemmung auf einem sterilen Deckgläschen in einer zu einer feuchten Kammer hergerichteten sterilen Petrischale 4 Stunden im Brutschrank aufbewahrt; nach dieser Zeit wurde in derselben Schale durch Zugabe von abgekühltem, flüssigem sterilem Agar eine innige Vermengung vorgenommen, das Ganze zum Erstarren gebracht und dann nach 24 Stunden Brutschrank die gewachsenen Kolonien ausgezählt. Die notwendigen Kontrollen wurden bei jedem Versuch angestellt. Geprüft wurde immer gegen den gleichen Stamm von B.-Koli. Wir wählten das Koli, weil die häufige Erkrankung skorbutischer Säuglinge an Koli-Pyelo-



nephritis Beziehungen zwischen verminderter Resistenz gegenüber diesem Bakterium und der Grunderkrankung vermuten läßt, und weil der Mechanismus des Übertritts dieses Bakteriums aus dem Darm in die Zirkulation ein gutes Beispiel für die verminderte Resistenz gegenüber einem Mikrobium darstellt, mit dem der Organismus immer, wenn auch wohlbegrenzte Beziehungen hat. Die 24stündige Bouillonkultur wurde in einer Verdünnung von 1:10000 bis 20000 verwandt. Bei den Versuchstieren einschließlich Kontrollen wurden je 3 (bei einigen je 4) Prüfungen auf Serumbakterizidie gemacht. Wir können von der Zusammenstellung der Ergebnisse in tabellarischer Form absehen, da sich in den verschiedenen Stadien des Versuchs *bei den skorbutischen Tieren keine veränderten Werte gegenüber den Normaltieren* wie den Hungertieren *ergaben.*

Bei den Kindern erfolgte je eine Untersuchung während des floriden Skorbuts, bis auf ein Kind, bei dem wir eine Untersuchung auch im Stadium der Abheilung machen konnten. Auch hier fand sich eindeutig das gleiche negative Ergebnis wie oben, indem das Serum der skorbutischen Kinder keine verminderte Bakteriolyse gegenüber B.-Koli, verglichen mit dem Serum nichtskorbutischer Kinder, aufwies. Auch das vom Skorbut geheilte Kind zeigte gegenüber der vorherigen Untersuchung keine Abweichung. Als Beispiel für die Ergebnisse dienen folgende Versuchsprotokolle:

**Tier Nr. 2. 38. Versuchstag (2 Tage vor dem Exitus).**

1. **Zahl der aus der angewandten Menge Bouillonkultur gewachsenen Kolonien nach 24 Stunden: 30000.**
2. **Gleiche Menge Bouillonkultur mit inaktiviertem Serum von Tier Nr. 2: ∞**
3. **Sterilitätskontrolle des Serums: Steril.**
4. **Zahl der Kolonien mit 0,05 ccm aktivem Serum: 14.**

**Tier Nr. 2 am 40. Versuchstage: Exitus. Bei der Sektion fanden sich Blutungen am Sternum und an den Rippen, wie auch subpleurale, subperikardiale und submuköse Blutungen. Gewicht der Nebennieren 0,7 Gramm (gegenüber 0,45 Gramm Durchschnittsgewicht der normalen Nebennieren).**

Der Komplementgehalt des Serums wurde an einem hämolytischen System geprüft (10 %ige Aufschwemmung von Hammelerythrozyten plus Kaninchenambozeptor), das durch das auf seinen Komplementgehalt in verschiedenen Verdünnungen untersuchte Serum komplettiert wurde. Alle Reagenzien wurden jedesmal in der üblichen Weise der nötigen Kontrolle unterzogen. Der Komplementgehalt der Versuchssera wurde



in den Verdünnungen 1:5, 1:10, 1:20 und 1:40 untersucht. In den Röhrchen, wo keine totale Hämolyse auftrat, wurde in Anlehnung an *Moros* Alexinprobe das Erythrozytensediment nach mehrmaliger Waschung in ein Hämoglobinometer nach *Sahli* eingebracht und der Hämoglobingehalt des ungelösten Restes von roten Blutkörperchen in der üblichen Weise bestimmt. Es war so möglich, auch Abstufungen einer unvollständigen Hämolyse quantitativ zu beurteilen.

Als Beispiele teilen wir einige Protokollauszüge mit:

**Säugling E. G. (Florider Skorbut. Prot. II.)**

**Serumverdünnung 1:5 — totale Hämolyse,**
**„ 1:10 — „ „ ,**
**„ 1:20 — inkomplette Hämolyse (Hgbl des ungelösten Erythrozytenrestes < 10 %),**
**„ 1:40 — keine Hämolyse.**

**Bei demselben Säugling fanden wir nach Ablauf des floriden Stadiums:**

**Prot. III: Serumverdünnung 1:5 — totale Hämolyse,**
**„ 1:10 — Hämolyse in Spuren,**
**„ 1:20 — keine Hämolyse,**
**„ 1:40 — keine Hämolyse.**

**Säugling A. V. (Gesund.)**

**Prot. IV: Serumverdünnung 1:5 — inkomplette Hämolyse (Rest-Hgbl = 12 %),**
**„ 1:10 — Hämolyse in Spuren,**
**„ 1:20 — keine Hämolyse,**
**„ 1:40 — „ „ .**

**Meerschweinchen Nr. 2 (Skorbuttier) am 20. Versuchstag:**

**Prot. V: Serumverdünnung 1:5 — totale Hämolyse,**
**„ 1:10 — „ „ ,**
**„ 1:20 — inkomplette Hämolyse (Rest-Hgbl. < 10 %),**
**„ 1:40 — inkomplette Hämolyse (Rest-Hgbl. < 10 %).**

**Meerschweinchen Nr. 15 (Kontrolltier, normale Kost):**

**Prot. VI: Serumverdünnung 1:5 — totale Hämolyse,**
**„ 1:10 — „ „ ,**
**„ 1:20 — inkomplette Hämolyse (Rest-Hgbl. < 10 %),**
**„ 1:40 — inkomplette Hämolyse (Rest-Hgbl. = 28 %).**

Aus diesen Beispielen können wir, ebenso wie beim bakteriolytischen Ambozeptor, die Tatsache feststellen, daß *die Komplementwerte der skorbutischen Individuen nicht verringert sind.* Ja zu unserer Überraschung fanden wir bei der ersten Untersuchung unserer skorbutischen Tiere sogar einen erhöhten Komplementgehalt (s. Prot. V. und VI.). Dieser Befund widersprach so sehr unseren Erwartungen, daß wir die

Versuchsbedingungen einer genauen Kontrolle unterzogen. Da wir die Tiere selbst fütterten, hatte der Laboratoriumsdiener ohne unsere Anweisung den skorbutischen Tieren kein Wasser gereicht, was wir als selbstverständlich vorausgesetzt hatten. Das führte uns auf den Gedanken, daß die relativ trockne Fütterung dieser Tiere der Anlaß zu ihrem erhöhten Komplementgehalt sein könnte. Wir prüften infolgedessen zur Feststellung, ob ein Zusammenhang zwischen Komplementwirkung und Eiweiß- bzw. Wassergehalt des Serums bestehe, die Eiweißkonzentration der verschiedenen Seren im *Pulfrich*schen Refraktometer. Von den folgenden Untersuchungen an bestimmten wir immer den refraktometrischen Wert des Serums. Als Resultat dieser Bestimmungen können wir folgendes feststellen: Bei den durstenden Versuchstieren sank der hohe refraktometrische Wert nach reichlichem Wasserangebot auf normale Werte (Tier Nr. 2 von 5,992 % auf 4,376 %, Tier Nr. 19 von 5,553 % auf 4,158 %); während somit bei den Tieren ein Zusammenhang zwischen hohem Refraktometerwert und Wassermangel besteht, ergab die Ausdehnung der gleichen Untersuchungen auf die skorbutischen Säuglinge bei ihnen ebenfalls erhöhte Serumeiweißwerte, aber bei ausreichendem Flüssigkeitsangebot. In den Seren, wo hohe Komplementwerte gefunden wurden, waren auch die refraktometrischen Werte hoch und umgekehrt. In diesen Fällen bewegten sich die refraktometrischen Werte an der oberen Grenze der physiologischen Zahlen oder oberhalb der physiologischen Werte, bei den skorbutischen Säuglingen zwischen 6,575 % und 8,085 %. Wir können uns daher nicht der Vermutung verschließen, daß zwischen Komplementgehalt und Serumeiweiß- bzw. relativem Wassergehalt des Serums ein gewisser gesetzmäßiger Zusammenhang besteht. Bei dem Säugling *E. G.* (s. oben Prot. II.) z. B. ist bei der ersten Untersuchung im floriden Stadium des Skorbuts der Eiweißgehalt des Serums 7,545 %, und gleichzeitig ruft das Serum in der Verdünnung 1:5 und 1:10 noch vollkommene Hämolyse hervor; auch in der Verdünnung 1:20 ist, wenngleich nicht vollkommene, immer noch deutliche Hämolyse vorhanden (Rest Hgbl. weniger als 10 %). Bei demselben Säugling sinkt 10 Tage später nach dem Abklingen der floriden Symptome der refraktometrische Wert: 5,269 %, und zugleich gelangt die komplettierende Wirkung des Serums in Verdünnung 1:10 kaum mehr zur Geltung.

Der Zusammenhang zwischen Komplementgehalt und



Serumeiweiß- bzw. Wassergehalt kann zur Erklärung gewisser serologischer Befunde, die man lange auf anderem Wege erklären wollte, herangezogen werden. Es ist bekannt, daß sich nach größeren Blutverlusten der Komplementgehalt in sehr ausgesprochener Weise vermindert. Hier handelt es sich, z. B. nach ausgiebigem Aderlaß, zunächst um eine Verminderung der gesamten Blutmasse und somit aller Bestandteile des Blutes *(Veil)*, wobei sich auch der Komplementgehalt vermindert. Nicht berücksichtigt aber wurden bisher die Umstände, die zu einer Verminderung nicht aller, sondern nur einzelner Bestandteile des Blutes, z. B. des Wassers, führen; es verschiebt sich damit der relative Gehalt einer bestimmten Menge Gesamtblut an den verschiedenen Bestandteilen. So wurden bei Säuglingen im Stadium der Intoxikation manchmal ganz überraschend hohe Komplementwerte gefunden *(Moro)*, was den in der Pädiatrie bisher herrschenden Vorstellungen über die Bedeutung des Komplementes geradezu widerspricht und nach unserer Meinung auf die unter anderem starke Wasserverarmung des Blutes bei solchen Zuständen zurückzuführen ist. Ebenso möchten wir die Unterschiede in den Komplementwerten erklären, die *Moro* bei natürlich und künstlich ernährten Säuglingen fand. Seit den Untersuchungen *Weigerts* wissen wir, daß fettreiche Ernährung (Muttermilch) Wasserarmut, kohlehydratreiche Nahrung (die meist übliche künstliche Ernährung) eine Wasseraufspeicherung im Organismus hervorruft. Es liegt sehr nahe, zwischen dem Komplementreichtum des Brustkindes und der Komplementarmut des künstlich ernährten Kindes einerseits und dem Wassergehalt des Organismus andererseits einen Zusammenhang anzunehmen. Wir sind mit der weiteren Bearbeitung der durch unsere Untersuchungen in uns angeregten Fragestellungen beschäftigt. Unsere Auffassung von der quantitativen Beziehung zwischen Komplementwirkung und Serumeiweißkonzentration nähert sich der alten, welche *Buchner* vertreten hat, als er das Komplement (Alexin nach *Buchner*) als einen „aktiven Eiweißkörper", nicht nur als eine „Wirkung" auffaßte. In letzterem Sinne äußert sich nämlich *Morgenroth* in einem Aufsatz mit den Worten: „Kein zwingender Grund besteht, dem Komplement, entsprechend der *Ehrlich-Morgenroth*schen ursprünglichen Auffassung, die Rolle einer zymotoxisch wirkenden Substanz zuzuschreiben. Es läßt sich eine Vorstellung ausarbeiten, die dem Komplement, als besonders wirkende Substanz, keinen Raum mehr läßt, vielmehr die



bisher als Komplementwirkung bezeichnete Erscheinung der Lösungsfähigkeit der Gesamtheit der Serumstoffe zuschreibt." Es gäbe nach dieser Auffassung wohl „eine Alexinwirkung, aber kein Alexin" *(J. Kiß)*. Betrachtet man hingegen die Komplementwirkung als Funktion eines Serumeiweiß-komplexes, so unterliegt sie quantitativen Gesetzen, d. h. ceteris paribus verändert sich je nach dem Wassergehalt des gleichen Blutquantums der relative Gehalt des in der gleichen Menge enthaltenen Eiweißanteils. An ähnliche Verhältnisse denkt vielleicht auch *Lüdke*, wenn er sagt: „Die Komplementmenge scheint eine endlich begrenzte zu sein." Da die älteren Arbeiten, die die Beziehung zwischen Komplementmenge und Resistenz als wichtigen Kausalnexus betrachteten, von der Voraussetzung ausgingen, daß der verringerte Komplementgehalt eines bestimmten Serumquantums eine absolute und nicht, wie wir gefunden haben, eine relative Verminderung des Komplements anzeige, so muß ihre Bedeutung für das Problem der Resistenz sehr bestritten werden.

*Ehrlich* faßte das Komplement als Zellsekret auf, woraus sich ergibt, daß der Komplementgehalt in gewisser Beziehung ein Maß der Lebenstätigkeit der Zellen abgebe. Die Gesetze der Immunität erstreckt *Ehrlich* über den ganzen Stoffwechsel, auf die Assimilation und auch Dissimilation. Seinen Gedankengang entwickelt *Pfaundler* weiter; er stellt sich nach dem Schema der lysinartigen, komplexen Seitenketten (Bakteriolysine, Hämolysine) auch ein Tropholysin und ein zu diesen passendes Komplement (tropholytisches Komplement) vor. Diese Faktoren beeinflussen — nach *Pfaundlers* Annahme — die Entwicklungsmöglichkeiten und die Widerstandsfähigkeit der Säuglinge. Unsere Untersuchungen, die bei Zuständen, die gewöhnlich zu einer stark verminderten Abwehrfähigkeit des menschlichen und tierischen Organismus führen, ja bei marautischen Tieren gemacht wurden, zeigen, daß dabei weder der bakteriolytische Ambozeptor noch das hämolytische Komplement eine Verminderung gegenüber normalen Organismen aufweisen, daß sogar der Komplementgehalt dabei in vielen Fällen vergrößert ist. Unsere Befunde führen uns zu der Auffassung, daß die Verminderung oder Vergrößerung der untersuchten Eigenschaften des Serums mit der Abschwächung oder Verstärkung der Resistenz nicht in Parallele gebracht werden kann.

Über die Ursache der bei den skorbutischen Kindern gefundenen höheren refraktometrischen Werte können wir vor-



läufig nichts Bestimmtes sagen. Diesbezüglich könnte man 2 Faktoren größere Bedeutung zuschreiben: 1. den Gefäßläsionen (Angiomalakie, Angiodytrophie, *Aron, L. F. Meyer)*, 2. Störungen des Wasserhaushalts beim Skorbut. Diesem Punkt lenkt sich besonders in letzter Zeit das Interesse zu. *E. Nobel* hauptsächlich betont eine Störung des Wasserhaushalts bei skorbutischen Säuglingen und begründet seine Ansicht mit den bei den skorbutischen Kindern oft vorkommenden großen Gewichtsstürzen (täglich mehrere hundert Gramm), ohne daß bei den Kranken Durchfall oder Erbrechen vorhanden wäre. Nach *Nobel* ist der Skorbut oft mit einer großen Labilität der Gewebsflüssigkeit verknüpft, und er erklärt die starken Gewichtsschwankungen mit den in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen, klinisch nicht nachweisbaren Ödemen (Oedema scorbuticum invisibile). Die Störung des Wasserhaushalts bei Skorbut betonen auch *Aschoff* und *Koch*. Der Zusammenhang zwischen den höheren refraktometrischen Werten, den Gefäßläsionen und der Ödembereitschaft bei Skorbut ist nicht klar, und wir möchten uns hier auch nicht in theoretische Erklärungen einlassen.

Die Störung des Wasserhaushalts beim Skorbut führt uns auf ein Gebiet, welches das Resistenzproblem dabei und bei anderen Zuständen von einem ganz anderen Gesichtspunkt beleuchtet, der zur Lösung oder zur Erklärung der Resistenz geeigneter zu sein scheint als die bisher erwähnten Untersuchungen. *A. Czerny* schätzt die Erhöhung bzw. die Abnahme des Wassergehalts des kindlichen Körpers als resistenzverminderndes oder resistenzsteigerndes Moment sehr hoch ein. Als Beweis dafür führt *Czerny* die Tatsache an, daß sich im ersten Lebensjahr ständig der Wassergehalt des Körpers vermindert, während die Resistenz entgegengesetzt parallel dazu wächst. Für die Frage der Resistenzverminderung beim Skorbut käme der zu vermutende Wasserreichtum der Gewebe in höherem Maße in Betracht als der von uns nicht erhöht, eher vermindert gefundene Wassergehalt des geschlossenen Gefäßsystems. Man könnte daran denken, daß für die sich sonst schnell ausgleichende Differenz zwischen Gewebs- und Blutwasser die Angiomalakie, die eine erhöhte Durchlässigkeit des Gefäßsystems für Wasser schaffen könnte, anzuschuldigen ist.

Aus unserer Definition des Begriffs der Resistenz als der Summe der unspezifisch eingestellten Zelleistungen ging schon hervor, daß wir die Beschränkung der sie bestimmenden Fak-





toren auf im Serum enthaltene Eigenschaften als bei weitem zu eng gefaßt angesehen haben. Wir sind überzeugt, daß man durch Untersuchung anderer Zell- oder Organleistungen Änderungen im Chemismus des Körpers kennzeichnendere Umstände oder Anlässe für den komplexen Vorgang der Resistenzverminderung finden könnte. Neben dem erhöhten Wassergehalt des Organismus möchten wir als eine höchst wichtige, den Widerstand herabsetzende Einwirkung noch kurz die Azidose streifen, schon aus dem Grunde, weil sie nach neueren amerikanischen Arbeiten bei den bekannten Avitaminosen, unter anderem auch bei Skorbut, vorherrschend sein soll. Es liegt nahe, Analogien zur Resistenzverminderung bei der Säuglingstoxikose *(A. Czerny)*, bei Frühgeburten *(Pfaundler)* und Diabetes in der Azidose zu erblicken. Aus den Untersuchungen *v. Behrings* wissen wir, daß die Verminderung des Alkaligehalts zur Resistenzverminderung führt; *Fodor* bewies, daß Alkalose dagegen die Resistenz erhöht. Nach *W. R. Heß, Abderhalden, C. Funk, Freudenberg* und *György* leiden hauptsächlich die oxydativen Prozesse unter der vitaminfreien Fütterung. Die Folge der Atmungsverminderung ist die Verlangsamung des Gesamtstoffwechsels, womit sich die Säurecharakter tragenden Zwischenprodukte vermehren. Die Azidose spielt wahrscheinlich auch beim Skorbut eine wichtige Rolle in der Resistenzverminderung.

Da die Vermutung ausgesprochen wurde, daß zwischen erhöhtem Blutzuckergehalt und Neigung des Diabetikers zu Infekten Beziehungen beständen, und es im Sinne unserer Anschauung lag, nach weiteren Störungen von Zellfunktionen zu fahnden, haben wir unsere Untersuchungen auch auf die Prüfung der Glykämie bei unseren Versuchstieren ausgedehnt. Wir fanden ihre Werte in der 4. Versuchswoche nicht erhöht (0,11 bis 0,13 % nach *Bang*).

*Zusammenfassung:*

1. Der Normalambozeptor- und Komplementgehalt von skorbutischen nichtinfizierten Tieren und Kindern zeigt weder im latenten noch im floriden Stadium des Skorbuts eine Verminderung
2. Die verminderte Resistenz bei Skorbut kann nicht durch eine Verminderung von Normalambozeptor oder Komplement allein erklärt werden.
3. Der bei gewissen Fällen vorhandene höhere Komplement-



gehalt des Serums bei Skorbut kann mit dem relativ erhöhten Eiweißgehalt des Serums dieser Individuen in Zusammenhang gebracht werden.

## *Literaturverzeichnis.*

*Czerny-Keller,* Des Kindes Ernährung usw. Bd. 2. 1917. S. 79. — *Tobler* und *Bessau,* Immunität und Ernährung im Handbuch der Pathologie des Kindesalters (Brünning-Schwalbe). 1914. S. 896—906. — *Ph. Th. Müller,* Infektion und Immunität. 1917. S. 373. — *Finkelstein,* Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1921. — *J. Kiß,* Alexine und Antialexine. 1921. — *Hahn,* „Natürliche Resistenz" im Kolle-Wassermanns Handbuch der pathog. Mikroorg. 1913. — *Koch,* Arch. f. Kinderh. Bd. 50. 1909. — *Moro,* Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1907. 84. — *Pfaundler,* Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1907. 81. — *Tromsdorf,* Arch. f. Hyg. 59. 1906. — *Weigert,* Jahrb. f. Kinderh. 61. 1905. — *Löw,* Wien. Kl. Woch. 1922. Nr. 1. — *Veil,* Ergebn. d. In. Med. u. K. XV. 1917. — *Abels,* W. Kl. W. 41. 1920. — Derselbe, Med. Kl. 43. 1919. — *Thomas* und *Hornemann,* Biochem. Ztschr. 57. 1913—1914. — *Langer* und *Kyrklund,* Ztschr. f. Kinderh. 27. 1920. — *Nobel,* Ztschr. f. Kinderh. 28. 1921. — *D'Asaro Biondo,* Il Policlinico. 1922. 1. — *Hektoen,* Journ. of Inf. Diss. 1914. — *Zilva,* Biochem. Journ. 1919. — *Lüdke,* Münch. Med. W. 1905. — *W. R. Heß,* Ztschr. f. phys. Chem. 1922. — *Freudenberg* und *György,* M. Med. W. 1922. — *R. Hamburger,* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. XIX. S. 212. 1920. — *C. Funk,* Die Vitamine. 1922. — *Morgenroth,* Ther. Monatsschr. 26. 1912. — *Rondoni,* Brit. Medic. Journ. 1919. S. 542. — *Mc. Carrison,* Brit. Med. Journ. 1919. S. 200.

---





III.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Über Säuglings-Pertussis*).

Von

Dr. KURT GOTTLIEB und Dr. BERTA MÖLLER.

Als wir im Sommer 1921 das eben erschienene Buch *Pospischills*[1]) über die Pertussis lasen und bei der kleinen Zahl von keuchhustenkranken Säuglingen, die damals auf der Boxstation untergebracht waren, nach den vielen neuen Symptomen, die *Pospischill* kennen lehrt, suchten, gelang es uns in keinem Falle, derartige Besonderheiten im klinischen Bild oder Verlauf der Krankheit aufzufinden. Trotzdem wir Mischinfektionen mit Grippe zu sehen bekamen, trotzdem wir die Kinder zum Teil monatelang beobachten konnten, sahen wir nie das geschilderte großartige Gemälde sich entwickeln. Im November des letzten Jahres änderte sich hingegen mit einem Schlage unser Eindruck. Es wurde damals in ein der Klinik angegliedertes Säuglingsheim Pertussis eingeschleppt. Sämtliche Säuglinge des Heims erkrankten und stellten den ersten Schub der keuchhustenkranken Kinder dar, dem dann in nahezu ununterbrochenner Folge bis heute noch viele andere nachfolgten. Die Epidemie ist zeitlich und räumlich viel ausgedehnter als die seit vielen Jahren hier beobachteten. Sie war zu Anfang von äußerst bösartigem Charakter, und heute noch bekommen wir verzweifelte Fälle zu Gesicht und sehen kein nennenswertes Abklingen. Nun kann sich natürlich unser Material mit den riesigen Wiener Beobachtungszahlen *Pospischills* nicht messen; doch zeigt es diesen gegenüber die Besonderheit, daß es sich fast ausschließlich um junge Kinder, zum allergrößten Teil um Säuglinge handelt. *Pospischill* erwähnt in seinem Buch nicht mit einem Wort das Alter der von ihm beobachteten Patienten, und doch scheint uns diese Frage

*) Vergleiche auch Vortrag, gehalten auf d. Tagung d. südwestdeutschen Kinderärzte am 11. 6. 22. (Refer. im Jahrb. u. Arch. f. Kinderheilkunde.)

[1]) *Pospischill*, Über Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Berlin 1921.



von größter Wichtigkeit zu sein, da wir einen enormen Unterschied im Verlauf der Krankheit bei unseren Säuglingen und den wenigen beobachteten älteren Kindern derselben Epidemie fanden, wie das ja von früheren Epidemien schon lange bekannt ist. Gerade an diesem Säuglingsmaterial konnten wir nun plötzlich eine große Reihe von *Pospischills* Beobachtungen im Gegensatz zum Vorjahre bestätigen. Gerade an ihm ging uns die Wertigkeit seiner „Pertussislunge" auf, und hier wiederum fanden wir häufig dieselben Komplikationen des Verlaufs und konnten röntgenologisch für die Frühdiagnose wichtige Besonderheiten feststellen, so daß es uns lohnend erschien, kurz über all dies zu berichten, wenn wir auch zu den beiden wichtigsten Fragen, vor die uns die Epidemie stellte, zur Pathogenese und wirklich erfolgreichen Therapie nichts Neues zu sagen wissen.

Wichtig erscheint uns zunächst die Frage der *Inkubation*. Nur *Finkelstein* [1]) macht in der lehrbuchmäßigen Auffassung *[Feer* [2]), *Neurath* [3]), *Sticker* [4])*]* einer Inkubation von höchstens 3 Wochen eine Ausnahme. Er erwähnt eine Beobachtung, die dafür spricht, daß die Inkubation sich über Monate erstrecken kann. Leider — denn praktisch erweisen sich die hieraus zu ziehenden Folgerungen für den Klinikbetrieb als sehr unangenehme — müssen wir *Finkelstein* darin voll und ganz zustimmen. Wir verfügen über 3 Beobachtungsserien, die ganz klar eine längere Inkubationsdauer als 3 Wochen demonstrieren, wobei selbstverständlich als Inkubationszeit die Frist von der ersten Berührung mit einem Pertussiskranken bis zum Ausbruch der ersten katarrhalischen Symptome, der Prodromi des eigentlichen Keuchhustens, bezeichnet wird. Die erste Beobachtung, die uns darin eine unangenehme Überraschung brachte, stammt aus dem erwähnten Kinderheim. Dort wurde ins Säuglingszimmer ein 9 Monate altes Kind aus einer Pflegestelle, von der sich nachher Pertussisverseuchung herausstellte, aufgenommen. Bei der Aufnahme war das Kind gesund; danach erfolgte in das mit 9 Säuglingen nahezu voll belegte Zimmer keine Aufnahme mehr, außer einem 7 tägigen Neugeborenen aus der hiesigen Frauenklinik. Erst 3 Wochen nach der Aufnahme entwickelten sich bei dem leichtrachitischen

[1]) *Finkelstein*, Lehrbuch d. Säuglingskrankheiten. 1921. S. 590 ff.
[2]) *Feer*, Lehrbuch. S. 611.
[3]) *Neurath*, Handbuch. Pfaundler-Schloßmann. Bd. 2.
[4]) *Sticker*, Nothnagels Handbuch.



Kinde allerlei katarrhalische Symptome, Bronchitis, Pharyngitis, dann eine Otitis media. Nach weiteren 14 Tagen kam es dann zum ersten Pertussisanfall. Die Inkubation im geschilderten Fall muß also mindestens 3 Wochen betragen haben. Die Inkubationszeit der übrigen 9 Säuglinge beginnt nun bei den als hoch infektiös bekannten ersten Tagen des stadium catarrhale des beschriebenen Patienten. Sämtliche erkrankten, doch alle zu verschiedenen Zeiten. Bei den geringsten katarrhalischen Zeichen wurden die Kinder in die Klinik aufgenommen und isoliert. Die kürzeste Inkubationszeit belief sich auf 3 Wochen, die längste auf $5^1/_2$ Wochen. Vollkommen dasselbe lehrt der Ausbruch der Pertussis auf der Tbk.-Station und der Gesundenstation der Klinik. Auch hier mehrfach sicher errechenbare Inkubation von 5 Wochen und darüber, freilich daneben eine größere Anzahl von Fällen mit kürzeren Inkubationszeiten.

Wie groß die *Infektiosität* ist, lehren uns ebenfalls unsere Hausinfektionen. Auf der Gesundenstation wurden sämtliche Kinder ergriffen. Auf der Tbk.-Station von 5 Säuglingen 4, ein einziger blieb, obwohl er mitten unter den anderen lag, verschont. Die älteren im Saal befindlichen Kinder hatten schon Keuchhusten durchgemacht. Niemals sahen wir irgendwelchen beweisbaren Nutzen vom Einhalten großer Bettabstände und Aufstellen spanischer Wände um die Betten. Selbstverständlich wurde hier und da ein Kind vor der Ansteckung bewahrt, doch ebenso viele der auf die genannte Art Geschützten erkrankten doch.

Insbesondere erscheint uns wie *Finkelstein* die erste Zeit der Prodromi hochinfektiös. Andererseits dürfte die *Ansteckungsfähigkeit* auch wieder in manchen Fällen enorm lang erhalten bleiben. Dafür spricht wenigstens ein weiterer sonst schwer erklärbarer Fall. In einem Einzelzimmer der Privatstation lag wochenlang, immer von derselben Schwester gepflegt, ein sehr elendes Kleinkind mit Verdauungsinsuffizienz. Besuche der Eltern, die weit entfernt wohnten, fanden nicht statt; andere Pflegepersonen kamen nicht ins Zimmer, auch die Ärzte wechselten nicht. Nur am freien Tag der Stationsschwester vertrat dieselbe mehrfach eine andere Pflegerin, die 7 Monate zuvor Keuchhusten durchgemacht hatte und bei gelegentlichen Erkältunngen noch pertussisartig hustete. Das Kind erkrankte an einer schweren Pertussis. Eine andere Infektionsquelle war kaum denkbar, und man muß an eine An-

steckung durch die aushelfende Pflegerin, die wohl *Bazillenträgerin* war, denken.

Zur Kasuistik noch eine weitere Beobachtung. Vor kurzem sahen wir ein junges Brustkind mit Pertussis, dessen Mutter wenige Monate zuvor in der Gravidität Keuchhusten durchgemacht hatte. Die Infektionsquelle für das Kind war unbekannt. Wahrscheinlich war auch hier die Mutter Bazillenträgerin und bot die Ansteckungsmöglichkeit. Jedenfalls spricht diese Beobachtung gegen *H. Neumann*[1]), der angibt, daß Kinder an der Brust von Müttern, die die Krankheit durchgemacht haben, verschont bleiben sollen.

Zeigte schon die Inkubation der Pertussis in den einzelnen Fällen große Schwankungen, so war auch das *Stadium catarrhale* keineswegs einheitlich und konstant in seiner Dauer. Die von uns beobachteten, in der Klinik sich entwickelnden Pertussisfälle wiesen Prodromi auf, die im Durchschnitt etwa 3 Wochen betrugen; eine längere Dauer wurde selten beobachtet, einige Male 5 und einmal sogar 12 Wochen. Kürzere Prodromi waren nicht selten. In einigen Fällen vermißten wir sie völlig, und die typischen Anfälle setzten ohne vorbereitende katarrhalische Symptome, ohne die kleinsten vorherigen Temperatursteigerungen, ja selbst ohne irgendwelches Unwohlsein der Kinder, schlagartig ein. Die Prodromi hatten im allgemeinen einen ganz bestimmten Typus: meist ziemlich hohes Fieber, Bronchitis, Pharyngitis, in einzelnen Fällen Otitis media und Konjunktivitis. Auffallend war, daß die Kinder aus gleicher Infektionsquelle (Heim-, Hausinfektion) mit seltenen Ausnahmen jeweils ganz dieselben prodromalen Erscheinungen zeigten und ihre Fieber- und Gewichtskurven sich jeweils sehr ähnelten. Meist ließ mit dem Ausbruch der typischen Keuchhustenanfälle das Fieber nach, vereinzelt allerdings bestand es auch während der ersten heftigen Anfallszeit weiter, hielt sich aber in mäßigen Grenzen.

Die Häufigkeit der schweren Erkrankungen, das zarte Alter der betroffenen Kinder boten uns, wie erwähnt, die günstige Gelegenheit, die *Pospischill*schen Darlegungen über die Pertussis im einzelnen nachzuprüfen, und sehr bald mußten wir uns zu einer größeren Anzahl seiner Beobachtungen bekennen. Auch bei unseren Keuchhustenkindern kehrten gewisse *Lungenbefunde* immer wieder, und wir wurden gezungen,

[1]) *Neumann*, B. kl. Wschr. 1895. Nr. 50.



wie *Pospischill* den Schwerpunkt des Keuchhustens vom Hustensymptom auf die Pertussislunge zu verlegen.

*Pospischills* basale, klingende Rasselgeräusche über den Unterlappen waren ein häufiger Befund, doch nicht der wesentlichste. Die *Pertussislunge* unserer Heidelberger Epidemie zeigte noch weitere charakteristische Besonderheiten. Zuerst die bekannten allgemeinen Symptome der *Lungenblähung:* Tiefstand der Lungengrenzen, völlig oder teilweise überlagerte Herzdämpfung und mehr minder ausgeprägt tympanitischen Klopfschall.

Diese Erscheinungen waren zumeist nur im Anfallsstadium der Pertussis nachweisbar. Doch fanden wir sie zu unserer Verwunderung bei 2 Fällen — jungen, aber kräftigen Säuglingen in gutem Zustand — bereits ganz *zu Beginn* desselben. Eine 6 Wochen alte, zarte Frühgeburt zeigte sie sogar, ohne je typisch gehustet zu haben. So lassen diese Symptome sich schwer nur rein mechanisch aus der dauernden krampfhaften Überdehnung der Lungenelastizität bei den Anfällen erklären; denn ehe es zu so schweren Veränderungen hierdurch kommen kann, ist immerhin eine gewisse Zeitspanne erforderlich. Die Tatsache der *initialen Lungenblähung vor den typischen Anfällen* läßt vielmehr den Gedanken einer spezifischen Wirkung des Pertussisgiftes auf das vegetative Nervensystem aufkommen.

Hierdurch würde uns auch nach Ansicht *Moros*[1]) verständlicher, warum keuchhustenkranke Säuglinge unter gegebenen Verhältnissen besonders zu Intoxikationen neigen. Wenn der parasympathische Apparat durch die Pertussis wirklich geschädigt ist, so wird das Intoxikationsgift, das vor allem dort angreift, den Organismus an diesem Punkt, also am locus minoris restistentiae, um so stärker treffen.

Durch unsere *Röntgenbefunde* gelang es uns, nun einen noch viel stärkeren Beweis für das Eintreten der Lungenblähungserscheinungen vor dem eigentlichen Anfallsstadium zu erbringen. Um die Natur der später zu beschreibenden lokalen Lungenbefunde zu ergründen und sie von aufgepfropften Pneumonien besser unterscheiden zu lernen, nahmen wir bei jedem keuchhustenkranken Kinde Durchleuchtungen vor. Sehr bald fiel uns nun ein nur in den seltensten Fällen fehlender, in seiner Einförmigkeit sehr typischer Befund auf: Das Zwerchfell

[1]) *Moro,* Diskussion z. eingangs erwähnten Vortrag. Jahrb. f. Kinderh.



bietet ein recht auffälliges Bild. Es steht tief, und seine Kuppen zeigen einen äußerst steilen dachförmigen Verlauf. Die Lungen selbst zeigen eine diffuse Trübung, und es fehlt vor allem die Aufhellung bei allertiefster Inspiration. Die Differenz der Helligkeit bei Exspiration und Inspiration ist eine minimale. Bei zur Kontrolle untersuchten normalen Säuglingen fehlten diese Befunde stets. Auch bei Vergleichssäuglingen mit Bronchitis und Bronchiolitis zeigte das Zwerchfell nie auch nur annähernd ein ähnliches Bild. 2 Asthmatiker (freilich 3- und 6-jährig), die wir seither Gelegenheit hatten vor dem Röntgenschirm zu sehen, boten ebenfalls nicht dasselbe Bild eines extrem gespannten steilen Zwerchfells, während bei ihnen wie bei den Pertussissäuglingen In- und Expirationshelle nur geringe Differenzen aufwiesen. Nun wären diese röntgenologischen Befunde an sich nicht sehr bedeutungsvoll, wenn sie erst bei dem vollentwickelten Krankheitsbild der Pertussis nachweisbar wären. Dem ist aber nicht so, und damit kommen wir auf den Ausgangspunkt zurück. Das geschilderte Röntgendurchleuchtungsbild, das wir als Symptom der Lungenblähung auffassen, ist, wie wir sehr häufig sehen konnten, bereits vor dem eigentlichen Anfallsstadium vollständig oder wenigstens in einem seiner typischen Symptome zu finden. So kann die Durchleuchtung sehr wesentlich zur Frühdiagnose beihelfen. Wie wichtig es sein kann, auf dieses Symptom zu achten, mußten wir selbst im Laufe der Epidemie erfahren. Bei einem leicht fiebernden Säugling ohne jegliches sonstiges Keuchhustenprodromalsymptom hatten wir das charakteristische Zwerchfellbild gefunden, glaubten aber es außer acht lassen zu können, weil das Kind schon 13 Wochen auf unserer Säuglingsstation, die völlig pertussisfrei war, lag. Nach einigen Tagen kamen die ersten typischen Anfälle, und es stellte sich nachher heraus, daß das Kind von der im Hause beschäftigten Mutter mehrfach in Garten und Hof gebracht worden war, wo reichlich Ansteckungsmöglichkeit vorhanden war. Hätten wir auf unseren Röntgenbefund geachtet, wäre uns eine unangenehme Hausinfektion erspart geblieben.

Hier soll noch eine weitere, schon mehrfach beschriebene Röntgenbeobachtung erwähnt werden, die jedoch nicht, wie insbesondere das Zwerchfellbild, pertussisspezifisch ist. Beinahe stets schon im Prodromalstadium konnten wir eine deutliche *Bronchialdrüsenschwellung* feststellen, manchmal auch eine



Schwellung der paratrachealen Drüsen. War letzterer Befund vorhanden, so konnte er häufig auch klinisch schon als Dämpfung neben dem Sternum konstatiert werden.

Sehr charakteristisch waren ebenfalls der örtliche Lungenbefund und die Eigenartigkeit der *Perkussions- und Auskultationsphänomene*. Fast nie zeigten alle Partien der Lunge gleichartige Erscheinungen; das Wesen der Pertussislunge gipfelt in der Bevorzugung ganz bestimmter Lungenteile. Eine ganz auffallend häufig befallene Lungenpartie, man könnte fast sagen der Lieblingssitz der Pertussis, ist der *linke Unterlappen*, besonders die Gegend des *unteren Skapularwinkels*. Perkutorisch findet man dort meist eine geringe, aber deutliche Schallverkürzung, darüber feines Knisterrasseln, feines oder grobes klingendes Rasseln, manchmal Bronchialatmen und Bronchophonie. Wesentlich seltener zeigt die rechte Lunge hinten unten diesen Befund. Auch andere Lungenpartien, z. B. die Oberlappen, weisen manchmal den geschilderten eigenartigen, verschärften, oft bronchialen Atemcharakter mit dem feinblasigen oder groben Rasseln von halber Konsonanz auf. Ob diese Lungenbefunde ihre anatomische Grundlage in der *Pospischill*schen Peribronchitis haben oder doch auf pneumonischen Veränderungen beruhen, ist eine ungelöste Frage. Röntgenologisch war jedenfalls nie eine Verschattung zu sehen, die für eine wahre Infiltration spräche. Auch machten die Kinder keinen pneumonischen Eindruck; sie konnten wochenlang mit diesem konstanten Lungenbefund fieberfrei sein, oder sie zeigten nur mäßige, meist rasch vorübergehende Temperatursteigerungen. Die Atmung war meist ruhig und nicht angestrengt, wenn auch in einzelnen Fällen mit ausgeprägter typischer Pertussislunge, allerdings vorübergehend, Dyspnöe auftrat. Je jünger das Kind, desto sicherer war das Bild der Pertussislunge zu finden; in mehreren Fällen war sie bereits lange vor Ausbruch der typischen Hustenanfälle vorhanden, und auch das Einsetzen des Hustensymptoms beeinflußte und änderte sie nicht.

Ein Fall als typisches Beispiel. Es handelt sich um einen 8 Monate alten Säugling (R. K.), der aus einem auswärtigen keuchhustenverseuchten Kinderheim kam und wegen Dyspepsie und Otitis media zur Aufnahme gelangte. 1. Untersuchung: Temp. normal. Links axillar verschärftes Atmen, l. h. u. kling. Rg. 2. Untersuchung (am selben Tage zur Kontrolle von einem anderen Arzt ausgeführt): Links unterhalb der Skapula verschärftes Atmen Knisterrasseln und Schallverkürzung. 3. Untersuchung (nach wenigen Tagen): Temp. normal. Rg. links unten. 4. Untersuchung (nach 4 Wochen): Plötzlicher Ausbruch eines Keuchhustens mit sofortigem Einsetzen schwerer



Krämpfe; nach wenigen Tagen hochfieberhafte Meningitis serosa. Dabei zeigt die Lunge konstant denselben Befund, l. h. u. und axillar Schallverkürzung, Rg., Bronchophonie, und fast bronchiales Atmen. Die zeitweilige Besserung der zerebralen Symptome lassen die Lungenbefunde völlig unbeeinflußt; die Lunge zeigt auch während der nun folgenden wochenlangen fieberfreien Zeit dauernd dasselbe Bild. Nach 6 Wochen treten wieder hohe Temperaturen auf und diesmal Zeichen einer rechten Oberlappenpneumonie, dabei Aufflackern der meningitischen Symptome und rasche Entwicklung einer eitrigen Pneumokokkenmeningitis mit tödlichem Ausgang.

Auch die perkutorisch und röntgenologisch, wie erwähnt, nicht selten nachweisbare Hilusdrüsenschwellung ist als Pertussissymptom nicht allein auf die Anfallszeit beschränkt; mehrfach war sie bereits während allerdings lange dauernder Prodromi zu beobachten.

Die Symptome der klinischen Pertussislunge laufen nun keineswegs immer parallel mit der Schwere der Anfälle. In einzelnen, sehr eindrucksvollen Fällen traten die Hustenanfälle völlig in den Hintergrund und blieben dauernd leicht und unscheinbar, während die Pertussislunge außerordentlich deutlich ausgeprägt war. Anders steht es dagegen mit den Symptomen der Lungenblähung und der Tympanie des keuchhustenkranken Kindes. Hier ist meist eine deutliche Abhängigkeit von der Schwere der Erkrankung und von der Fähigkeit und Kraft des Aushustens vorhanden. Kinder mit schwacher Muskulatur, schlechtem Thorax und weichen Knochen bekamen sehr bald und schneller als andere tiefstehende Lungengrenzen und Tympanie. Denn, wenn wir auch nicht glauben, daß die mechanischen Verhältnisse allein die Ursache der Lungenblähung darstellen, so wirken sie doch sicher im verstärkenden Sinne mit.

Der Verlauf der diesjährigen Epidemie war weiter charakterisiert durch eine auffallende *Resistenzlosigkeit* des pertussisinfizierten Kindes gegenüber Sekundärinfektionen. Nicht nur Pneumonien traten auf, sondern die Immunitätsschwäche wurde noch durch eine Reihe weiterer Sekundärerkrankungen dokumentiert.

So beobachteten wir mehrmals das gehäufte plötzliche Auftreten einer *serös-eitrigen Konjunktivitis*, die wahllos die Mehrzahl der Kinder der Abteilung ergriff, gleichgültig, ob sie noch an frischem oder schon an fast abgeklungenem Keuchhusten litten. Mit der bekannten katarrhalischen Konjunktivitis der prodromalen Zeit, die oft als Frühsymptom der Pertussis auftritt, hatte diese Erkrankung nichts gemein. Sie zeigte mit ihrer starken ödematösen Schwellung der Augenlider, der gelb-



lichen Verfärbung der Bindehaut und dem leicht blutig-serösen Sekret eine starke Ähnlichkeit mit der Augendiphtherie; doch gelang uns nie der Nachweis von Diphtheriebazillen. Therapeutisch reagierte sie sehr prompt auf Einträufelungen von Protargol in den Bindehautsack.

Ebenso trat die schon oft als Komplikation der Pertussis beschriebene *Otitis media* in solcher Häufung auf und ergriff zu gleicher Zeit hustende und nicht hustende Kinder, so daß man geradezu gezwungen wurde, die Ursache dieses massenhaften Auftretens in einer völligen Wehrlosigkeit des Organismus des Pertussiskindes gegenüber allen Infekten zu sehen.

Auch die ungewöhnliche Bösartigkeit, die jede pneumonische Komplikation in ihrem Verlaufe zeigte, läßt sich nicht durch Annahme einer grippalen Superinfektion allein erklären; diese erklärt wohl das gehäufte Auftreten aller Sekundärinfekte, aber nicht die unheimlich hohe Mortalität und besonders nicht die überaus ernste Prognose des mit Pneumonie komplizierten Keuchhustens. Auch hier bewahrheitet sich die Beobachtung *Pospischills*, das pertussisinfizierte Kind reagiere auf Sekundärinfektionen in pertussisspezifischer Weise. Pertussisspezifisch ist die einzig dastehende Immunitätsschwäche des Organismus des jungen Keuchhustenkindes. Die relativ häufige Entwicklung einer eitrigen Pneumokokkenmeningitis bei einer Pneumonie, die ebenfalls in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachtete, fast jedesmal sehr schwer verlaufende Zystitis und Zystopyelitis drängen geradezu zu dieser Annahme. Sie erscheint weiter gerechtfertigt, wenn man beobachtet, wie manche Kinder, die vor der Infektion normal gediehen, nach der Keuchhusteninfektion trotz leichtester Anfälle, ohne Erbrechen, ohne sonstige Komplikation, auch nach Ablauf der Anfallszeit eine stark schwankende Gewichtskurve beibehalten und oft allmählich infolge einer chronischen, durch Nahrungsänderung nur sehr schwer beeinflußbaren Verdauungsstörung immer mehr verfallen.

Als weitere Erscheinungen der hiesigen Epidemie imponierten die *Keuchhustenkrämpfe* und die gar nicht so seltene *Nierenschädigung*. Der eine Teil der Säuglinge, die an mit Konvulsionen kompliziertem Keuchhusten litten, wies weder klinisch noch bei der Obduktion Zeichen einer Entzündung der Meningen auf. Der erhöhte Liquordruck blieb neben den Krämpfen das einzige Symptom. Die Sektionen ergaben nur Hyperämie und Ödem des Gehirns selbst. Der andere Teil dieser



Krampfkinder zeigte außerdem die Symptome der hyperakuten Form der serösen Meningitis. Der Liquor hatte stets erhöhten Druck und positiven Eiweißbefund; klinisch hyperpyretische Temperaturen und Nackensteifigkeit. Beide Krankheitsbilder, Ödem und seröse Meningitis sowie die Krämpfe, haben bisher keine befriedigende Erklärung gefunden.

Die von mehreren Autoren als Ursache der Krämpfe angesprochene spasmophile Diathese kann unserer Ansicht nach nicht zur Erklärung herangezogen werden. Wir sahen weder vor noch nach den Konvulsionen die klinischen und elektrischen Symptome der Tetanie. Antispasmodische Mittel erwiesen sich auch bei prophylaktischer Darreichung als völlig wirkungslos.

Daß die Krämpfe nicht allein durch das Moment der Kohlensäureüberladung und venösen Stauung des Gehirns zu erklären sind, glauben wir daraus schließen zu dürfen, daß häufig der Krampfanfall den Hustenanfällen vorausging und sich bei Eintritt der schweren Paroxysmen dann löste. Freilich spielen diese mechanischen Einwirkungen sicher eine gewisse Rolle. Nimmt man aber dazu noch mit *Pospischill* eine Schädigung der Gefäße durch das Keuchhustentoxin an, so ist die zerebrale Pertussis erklärt. Das Gehirnödem als erster Grad derselben ging mehrfach vor unseren Augen in eine Meningitis serosa über. Letztere wäre dann als ein schwerer Grad der entzündlichen Reizung der Meningeal- und Gehirngefäße infolge einer festeren Verankerung des Pertussistoxins erklärt. Kommt es nun, wie so häufig, zu einer Sekundärinfektion (Pneumonie), so entwickelt sich auf dem spezifisch bereits geschädigten Boden relativ häufig eine eitrige Meningitis.

Ein in dieser Richtung eindrucksvoller Fall soll kurz skizziert werden. Es handelt sich um einen 6 Monate alten Säugling, der im Spätwinter dieses Jahres wegen eines schon seit 12 Wochen bestehenden, schweren Keuchhustens zur Aufnahme gelangte. Die Anfälle waren sehr zahlreich und sehr heftig. Schon am Tage der Aufnahme wies das Kind eine deutliche Schädigung seines Gefäßsystems auf, und zwar zeigte es die unten genauer beschriebene Pertussisniere. Dabei bestand anfangs kein Fieber, und auch während des etwa 7 Wochen dauernden klinischen Aufenthaltes traten nur vorübergehende geringe Temperatursteigerungen auf. Das Kind wurde dann gebessert mit wenigen schweren Anfällen entlassen. Die Nachuntersuchung nach einem Monat ergab noch immer bestehenden Keuchhusten. Nach einem weiteren Monat gelangte es wiederum zur Aufnahme wegen einer schweren foudroyant verlaufenden Meningitis epidemica. Dabei bestanden noch immer leichte Keuchhustenanfälle. Bei dem äußerst schweren und rasch zum Tode führenden Verlauf muß man wohl annehmen, daß die Gefäßschädigung nicht nur die



Niere, wie gleich zu Anfang beobachtet, sondern auch von Beginn an das Gehirn betraf und dadurch den eindringenden Erregern sehr leichte Bahn geschaffen wurde.

Als eine weitere Folge von Pertussisgefäßschäden müssen wir *Nierensymptome* ansehen, die man bisher übersehen hat. Wir fanden häufig durch Wochen im Harn der Kinder einen schwach positiven Eiweißbefund. Im Sediment waren massenhaft Erythrozyten und vereinzelte Erythrozytenzylinder, vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder nachweisbar. Fieber war dabei fast nie zu beobachten; war es vorhanden, dann nur vorübergehend. In ausgeprägten Fällen von Pertussisnierenschädigung kam es zu starken Ödemen an Fuß- und Handrücken. Der geschilderte Nierenbefund fand sich bei nahezu allen schwerer erkrankten Kindern. Er war meist kombiniert mit den Symptomen der Pertussislunge. Daß wir den eindrucksvollen Harnbefund für ein Symptom einer Nierengefäßschädigung durch das Pertussistoxin halten, haben wir oben erwähnt. Handelte es sich um eine echte Nephritis, wie eine solche in seltenen Fällen bei Keuchhusten beobachtet sein soll, so müßte pathologisch-anatomisch eine Grundlage im Sinne nephritischer Veränderungen zu finden sein. Makroskopisch und histologisch waren die Nieren aber stets intakt. Auch klinisch wiesen Fälle mit monatelang bestehender Pertussisniere ein völlig ungestörtes Allgemeinbefinden und eine gute Gewichtskurve auf, sofern keine sonstigen Komplikationen hinzutraten.

Zum Beleg dafür einige Beispiele:

1. Junger Säugling mit leichtem, komplikationsarmem Keuchhusten, 7monatige Beobachtungszeit, davon 3½ Monate schwere Hämaturie, leichte Zylindrurie und stets Spuren von Eiweiß. Geheilt.

2. Schwerste Pertussis eines 2½jährigen Kindes. Pertussislunge, Pertussisgehirn, Pertussisniere mit Ödemen.

Obduktion: Lungeninfarkte, Gehirnödem, multiple Hämorrhagien des Gehirns, Sinusthrombose. Nieren ohne pathologischen Befund.

3. 6wöchige Frühgeburt. Pertussis infiziert. Keine Hustenanfälle, doch bereits Lungenblähung und Pertussislunge. Pertussisniere mit Ödemen. Die hier ohne Hustenanfälle aus den besprochenen Manifestationen des Keuchhustengiftes gestellte Diagnose wurde dadurch bestätigt, daß der einzige Zimmergenosse an Pertussis erkrankte. Jede andere Infektionsgelegenheit war ausgeschlossen.

Auch die in einzelnen Fällen auftretenden Haut- und Blasenblutungen sprechen für eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße infolge Toxinwirkung.



In bezug auf die Komplikation der *Säuglingstuberkulose* durch die Pertussis müßten unsere Beobachtungen über die Resistenzlosigkeit und Immunitätsschwäche der Keuchhustenkinder eigentlich zu dem zwingenden Schlusse führen, daß auch Tuberkulosen durch die interkurrierende Krankheit äußerst ungünstig beeinflußt werden. In merkwürdigem Gegensatz hierzu steht *Pospischills* Lehre von dem völlig unabhängigen Nebeneinanderbestehen beider Krankheiten. Wir hatten Gelegenheit, 8 derartige Fälle lange Zeit zu beobachten. Bei dreien führte die Pertussiskomplikation zu einem plötzlich einsetzenden progredienten Verlauf der Tuberkulose; wo zu Anfang nur Primäraffekt und Hilusdrüsentuberkulose nachweisbar waren, kam es in unheimlich schneller Zeit zu Herdausbreitung, Phthise, tuberkulöser Meningitis und Exitus. Ein anderes $2^1/_2$ jähriges Kind zeigte während der Pertussis klinisch und röntgenologisch eine deutliche Ausbreitung seiner Lungenherderscheinungen. Doch ist hier kaum zu sagen, wieweit diese auf tuberkulös spezifischer Basis beruhten, wieweit sie andererseits der Pertussis zur Last zu legen sind. Heute jedenfalls zeigt das Kind, das den Keuchhusten überstanden hat, keine aktive Tuberkulose mehr. Die Tuberkulosen der 4 letzten Fälle dieser Gruppe blieben trotz schwerer Keuchhusteninfektion völlig latent und unbeeinflußt. Unser Material ist für eine abschließende Stellungnahme zu gering. Auffallen muß jedenfalls, daß immerhin der größere Teil der Tuberkulosen durch die Pertussis nicht aktiviert wurde. Vielleicht bildet gerade die pertussisbedingte Schwellung der Hilusdrüsen einen Schutz gegen die Ausbreitung der Tuberkulose, wenn man eine solche bei den heutigen Anschauungen über ihren Weg überhaupt annehmen darf.

Zum Schlusse noch einige Worte über unsere *therapeutischen* Erfahrungen. Ausführlich ist über die Behandlung des Keuchhustens vor kurzem von *Klotz*[1]) berichtet worden. Wir können uns kurz fassen, denn die Art unseres Materials, das, wie mehrfach betont, zum weitaus größten Teil aus Säuglingen und jungen Kleinkindern bestand, verbot von selbst das Heer von suggestiven Mitteln, die wohl beim älteren Kinde auf die Anfälle wenigstens einen gewissen Einfluß ausüben mögen.

Die beste Therapie des Keuchhustens ist, wie die aller Krankheiten, die Prophylaxe. In unserem Falle besteht diese

[1]) *Klotz*, Münchn. med. Wschr. 1922. Nr. 19.





in möglichstem Hinausschieben der Infektion aus dem frühen Kindesalter in das Schulalter; damit soll nicht gesagt sein, daß keine schwerste, letale Pertussis beim älteren Kinde auftreten, daß dieses nicht durch Mischinfektionen dahingerafft werden könnte; doch sicherlich ist die pertussisspezifische Schädigung für den Säugling am verhängnisvollsten. Nun ist gerade beim Keuchhusten eine wirksame Prophylaxe, ganz besonders nach unseren anfänglichen Ausführungen über die lang dauernden, schwer diagnostizierbaren Prodromi, bei ebensooft verlängerter Inkubation der Krankheit, äußerst schwierig. Das gilt vom Klinikbetrieb ebenso wie von der Prophylaxe im kinderreichen Privathause. In Zeiten von Keuchhustenepidemien wird man eben gezwungen sein, bei der Aufnahme von Säuglingen ins Krankenhaus oder in ein Kinderheim, sofern nur die leichtesten katarrhalischen Erscheinungen bestehen, eine möglichste Isolierung vorzunehmen. Unbedingt nötig wird dieselbe, wenn bereits die Symptome der Lungenblähung vorhanden sind, und wenn man die röntgenologisch typischen Befunde nachweisen kann. Durch die in unserer Klinik durch eine Boxstation gegebene Möglichkeit der Isolierung sind wir auch wirklich mancher Hausinfektion durch anfänglich wenig pertussisverdächtig erscheinende Kinder entgangen.

Nach unseren Ausführungen können wir uns, wenigstens für den Säugling, der Ansicht von *Klotz*, daß im Vordergrund des therapeutischen Interesses „der Wunsch, die Hustenparoxysmen zu beseitigen", stehe, nicht anschließen. Da wir die Hustenanfälle für ein Sekundärsymptom halten, wenn auch für ein quälendes und vielleicht den Zustand verschlimmerndes, so stand für uns nicht die Behandlung der Anfälle im Vordergrund. Wichtiger schien uns, die Resistenz des Organismus zu heben. Wir haben bei Beginn der Epidemie und später wieder das *Schubert-Stern*-Serum klinisch erprobt und konnten uns ebenso wie *Klotz* von dessen „völliger Wirkungslosigkeit" überzeugen. Wir injizierten Erwachsenenserum und hatten ebenfalls keine Erfolge. Von der Vakzinetherapie wurde von *Birk*[1]) und der *Czerny*schen Schule so dringend abgeraten, daß wir dies Verfahren nicht aufnahmen. Auf *Rietschels*[2]) Empfehlung hin versuchten wir Yatreninjektionen. Wir sahen gar keinen

[1]) *Birk*, Diskussion zum eingangs erwähnten Vortrag. Jahrb. f. Kinderh. 1922

[2]) *Rietschel*, Med. Klinik. 1921. Nr. 48.



Erfolg. Die Anfälle wurden weder abgeschwächt, noch wurde eine Besserung des Allgemeinzustandes erzielt. Die Wirkungslosigkeit des Yatrens in unseren Fällen mag darauf beruhen, daß dies Mittel die Antikörperbildung anregen soll, beim Säugling jedoch die Produktion derselben an sich eine nur geringe ist.

Der zweite wichtige Faktor in der Therapie ist die Vermeidung von Sekundärinfekten. Auch diese Frage ist aus technischen Gründen schwer zu lösen, weil die meisten Anstalten nicht über die genügende Anzahl von Einzelzimmern oder Boxen verfügen, um in Epidemiezeiten die unbedingt nötige Isolierung vornehmen zu können. Hierin liegt unserer Ansicht nach auch der Hauptgrund, warum die Prognose des keuchhustenkranken Säuglings im Privathause eine bessere ist als in Kliniken.

Beim Säugling steht außerdem die Ernährungsfrage sehr im Vordergrund. Einerseits ist der Übergang aus geringfügigen Dyspepsien in den toxischen Zustand ein so schneller wie kaum je, andererseits ist die Entwicklung einer Dystrophie und schließlich der Dekomposition bei der oft so lange dauernden, mit Erbrechen einhergehenden Erkrankung zu befürchten. Große Nahrungsmengen auf einmal befördern das Erbrechen, mit kleinen Mengen erzielt man leicht Unterernährung. So hat sich uns im ganzen eine Ernährung mit konzentrierten Nahrungen der Buttermehlvollmilch und dem Buttermehlbrei noch am besten bewährt; freilich muß im Sommer und bei Dyspepsien große Vorsicht walten.

Endlich haben auch wir alle möglichen Mittel zur Bekämpfung der Hustenparoxysmen angewandt. Wir haben erstrebt, durch Sedativa und Hypnotica die Anfälle zu vermindern. Wir wandten Brompräparate, Veronal, Luminal und Morphinpräparate an, schließlich Belladonnapräparate und Papaverin. Häufig, insbesondere mit Hilfe der Opiate, gelang es, die Anfallszahl herabzusetzen. Die Allgemeinwirkung beim Säugling war aber immer eine der erwarteten entgegengesetzte. Je weniger die Kinder husteten, desto schwerer wurden die Symptome der Pertussislunge, desto mehr neigten die Kinder zu Mischinfektionen. So haben wir es schließlich aufgegeben, beim Säugling die Hustenparoxysmen einschränken zu wollen. Im Gegenteil sahen wir, wie auch *Pospischill,* nach häufigen heißen Bädern die Kinder zwar mehr husten, jedoch in ihrem Allgemeinzustand sich bessern. Für wichtig und im entscheidenden Moment manchmal lebensrettend halten wir sowohl





langdauernde Sauerstoffapplikation als auch ausgiebige Aderlässe, sei es mittels Sinuspunktion oder des Radialisschnittes.

Die von uns bei mit Konvulsionen komplizierter Pertussis häufig ausgeführten Lumbalpunktionen brachten wohl momentane Entlastung, konnten jedoch den schließlichen ungünstigen Ausgang nicht hemmen. Denn ganz im Gegensatz zu *Pospischill*, der das Keuchhustengehirn der Wiener Epidemie als relativ gutartig bezeichnet, hatten wir den Eindruck seiner äußersten Bösartigkeit bekommen. Wir haben keinen Fall von Keuchhustenkrämpfen genesen sehen. Die Pertussislunge dagegen forderte viel weniger Opfer. Die Mortalität der nahezu 200 beobachteten Fälle betrug im ganzen etwa 30 %, und zwar wurde der Exitus, abgesehen von den erwähnten Todesfällen an den pertussisspezifischen Gehirnveränderungen, hervorgerufen durch Sekundärinfektionen. Pneumonien, Zystopyelitiden, Pyämien, Intoxikationen und schließlich progredient werdende Tuberkulosen rafften die Kinder dahin.

---

IV.

(Aus der Kinderklinik der königl.-ungar. Elisabeth-Universität, derzeit in Budapest [Prof. Dr. *P. Heim*].)

# Einfluß des Alters auf die Kolloidlabilität des Blutserums im Säuglingsalter.

Von

Dr. JOSEF DUZÁR,
Assistent der Klinik.

Es macht sich immer mehr und mehr das Bestreben geltend, für die im Organismus sich abspielenden abnormen Vorgänge Korrelate in der Blutflüssigkeit aufzufinden. Zunächst wurde die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten verfolgt, dann ist zu diesen Untersuchungen das Blutplasma bzw. Serum herangezogen worden. Sowohl das Plasma, wie auch das Blutserum sind kolloidale Lösungen. Um sie zu erforschen, müssen kolloidchemische Methoden herangezogen werden. Die Änderung der Löslichkeit, der Wasserstoffionenkonzentration, der Viskosität, des osmotischen Druckes, der Kataphorese und schließlich der Ausflockungsreaktion unter normalen und pathologischen Verhältnissen sind zu erforschen, um aus ihnen auf die veränderte Beschaffenheit des Organismus schließen zu können. Solche Untersuchungen beim Säugling liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Man fand Unterschiede im Eiweißgehalte des Blutserums, die sich vom Alter als abhängig erwiesen, ferner konnte auch eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bei gewissen pathologischen Zuständen (Lues, ac. fieberhafte Erkrankungen) beobachtet werden. Eingehende kolloidchemische Untersuchungen in dieser Richtung beim Säugling stehen aber noch aus. Die wenigen über diesen Gegenstand vorliegenden Angaben sind widersprechend. Die tiefgreifenden Veränderungen, die sich im wachsenden Organismus vollziehen, machen es aber erforderlich, diese Verhältnisse von verschiedenen Seiten aus beim Säugling zu erforschen. Allerdings ist bei diesen Untersuchungen große Umsicht notwendig. So darf die Rolle der Kristalloide bei den kolloidchemischen Betrachtungen nicht außer acht gelassen werden, um so weniger,





weil bekanntlich zwischen diesen und den Stoffwechselvorgängen enge Beziehungen bestehen. Dies muß um so mehr betont werden, weil — wie bekannt — der Salzgehalt des Säuglingsorganismus großen Schwankungen unterworfen ist.

Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob und welchen Einfluß das Alter auf die kolloidchemische Beschaffenheit des Blutes ausübt. Dies zu erforschen war aus dem Grunde notwendig, weil wir die Absicht hatten, den Einfluß der Tuberkulose auf die Kolloidlabilität des Blutes bei Säuglingen verschiedenen Alters zu verfolgen. Bevor wir aber an diese Untersuchungen herangingen, mußte zunächst der Labilitätstiter des Blutes gesunder Säuglinge verschiedenen Alters festgestellt werden. Es war also die Reagensmenge zu bestimmen, die in normalen Sera noch keine Flockenbildung hervorruft.

Zu diesem Zwecke haben wir das Blutserum — das Blut wurde stets durch Sinuspunktion gewonnen — mit den üblichen eiweißfällenden Reagentien zusammengebracht. Mittlerweilen sind uns die von *Darányi* in Budapest ausgeführten Untersuchungen bekannt geworden. Seither verwandten wir die von ihm angegebene Alkoholmethode. Diese gab uns wegen ihrer entsprechenden Empfindlichkeit, leichter Ausführbarkeit und der Möglichkeit, die physiologischen und pathologischen Werte scharf voneinander zu unterscheiden, die verläßlichsten Resultate.

Wir haben die Reaktion nach *Darányi* folgendermaßen angestellt: „0,2 ccm Serum wird mit 1,1 ccm verdünntem Alkohol vermischt, gut aufgeschüttelt und 20 Minuten in ein Wasserbad von 60° C gebracht. Dann werden die Röhrchen bei Zimmertemperatur aufbewahrt und ½, 1, 2, 3 und 24 Stunden nach der Erwärmung mit freiem Auge, ohne zu schütteln, in schiefer Lage gegen einen dunklen Hintergrund (Plafond) abgelesen. Dabei wird eine in ½ und 1 Stunde auftretende Flockung mit „++++“, eine in 2 Stunden mit „+++“, eine in 3 Stunden mit „++“, eine in 24 Stunden mit „+“, und wenn nach 24 Stunden die Flüssigkeit homogen bleibt, dann diese mit „0“ bezeichnet. Wir haben mit einem 96 % igen Alkohol gearbeitet, der mit einer 2 % igen Kochsalzlösung verdünnt wurde, weil bei Verwendung von destilliertem Wasser keine Flockung entsteht. Eine 2 % ige Kochsalzlösung kann man aus einer 10 % igen NaCl-Stammlösung, welche haltbarer ist, immer frisch herstellen. Die Alkoholverdünnungen müssen immer frisch gemacht werden. Zu 1 ccm Alkohol nahmen wir 4,1 ccm



2 %ige NaCl-Lösung. Wir arbeiteten mit geprüftem, genau 96 %igem Alkohol und mit einem Thermometer, bei welchem der 60° C mit einem Präzisionsthermometer aus Jenenser Glas verglichen wurde. Da es aber nicht immer möglich ist, mit genau 96 %igem Alkohol und mit Präzisionsthermometern zu arbeiten (gewöhnliche Thermometer zeigen manchmal eine Differenz von 2° C), ist es notwendig, die zu gebrauchende Alkoholverdünnung einmal auszutitrieren. Es werden zu 1 ccm Alkohol steigende Mengen 2,5, 3,8, 3,9, 4,0, 4,1, 4,2 ccm usw. 2 %iger NaCl-Lösung hinzugesetzt und die Reaktion mit diesem Verdünnungen bei 4—5 negativen Kontrollseren ausgeführt. Bei den weiteren Versuchen ist die niedrigste Verdünnung, wo die normalen Sera nach 24 Stunden alle noch negativ reagieren, zu verwenden. Zu dieser Titrierung bewähren sich vorzüglich von gesunden weiblichen Individuen stammende Sera, da diese auch physiologisch etwas höhere Serumlabilität haben als die von Männern. Dieser Unterschied ist aber unbedeutend im Verhältnis zu der Erhöhung bei aktiven Krankheitsprozessen.

Während der Erwärmung und Aufbewahrung verdunstet der Alkohol etwas. Um dies zu verhüten, wählt man zur Reaktion lange (10—12 cm) Reagensgläser mit engem Lumen (8—9 mm). Die Sera werden nicht inaktiviert, weil sich die Flockung hierdurch deutlich abschwächt. Sie dürfen auch keine Verunreinigungen (Erythrozyten, bakterielle Trübungen) enthalten. Manche Sera sind normalerweise etwas getrübt. Hierdurch wird aber die Reaktion nicht gestört, weil nicht die Trübung, sondern nur die agglutinationähnlichen Flockungen als positiv gelten. Ältere als 24 Stunden gestandene Sera sind nicht zu verwenden."

Zur Ausführung der Reaktion sei noch bemerkt, daß die Ablesung nach 3 Stunden uns völlig befriedigende Resultate gab, die mit denen nach 24 Stunden abgelesenen gänzlich übereinstimmen.

Im ganzen wurden 38 Sera untersucht. In 12 Fällen verwandten wir das Nabelschnurblut, zumeist von ikterischen Neugeborenen, 7 Sera stammten von jungen 10—30 Tage alten, die übrigen 19 von älteren Säuglingen.

Diese Untersuchungen führten zu dem interessanten Resultate, daß, um die Ausflockung im Serum des gesunden Säuglings zu vermeiden, um so stärkere Alkoholverdünnungen anzuwenden sind, je älter der Säugling ist. Am stabilsten ist das

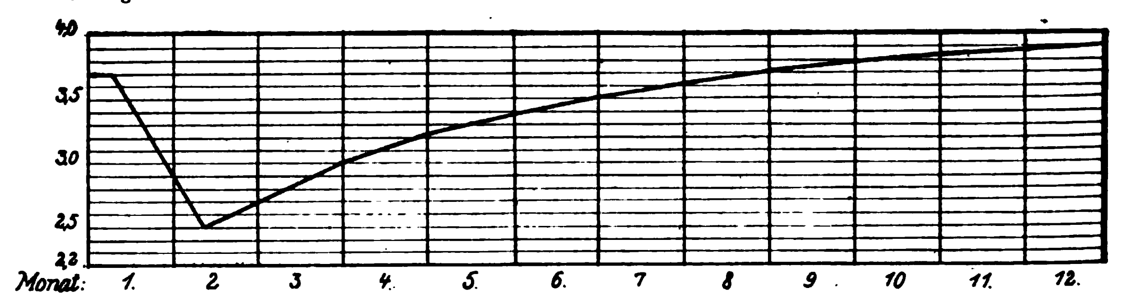


Serum des 2 Monate alten Säuglings, d. h. die Ausflockung ist nur bei hocher Alkoholkonzentration möglich. Von diesem Zeitpunkte an zeigt das Blutserum des Säuglings eine zunehmende Labilität. Es sind immer mehr und mehr verdünnte Alkohollösungen zu verwenden, um die Ausflockung der Normalsera zu verhüten. — Zu ähnlichem Resultat kam *Gertrud Nadolny* mit der Bestimmung der Erythrozytensenkungsgeschwindigkeit.

Auffallend ist, daß das Nabelblut eine starke Labilität zeigt, die aber die Labilität des Erwachsenenserums bei weitem nicht erreicht. Auch *Sachs* und *Oettingen* fanden das Erwachsenenserum labiler als das des Neugeborenen. — Die Labilität des Neugeborenenblutes nimmt dann im Laufe der ersten 5 bis 6 Lebenswochen allmählich ab, um in dem zweiten Monate die höchste, für das Säuglingsalter eigentlich charakteristische Stabilität zu erreichen. — Auch das mütterliche Blut bewahrt Labilität, wie dies von *Hermann* und *Gännsle* festgestellt wurde, und sinkt erst nach Ablauf dieser Zeit zur Norm herab.

Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse sei folgende Kurve angeführt:




Es sei nur erwähnt, daß die in der Kurve angegebenen Werte Mittelwerten entsprechen. Individuelle Schwankungen kommen vor.

*György* — dessen Beobachtungen von *Sachs* und *Oettingen* allerdings bestritten worden sind — fand bei seinen Untersuchungen merkwürdigerweise genau die reziproken Verhältnisse als wir. Immerhin sei erwähnt, daß er die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bei Säuglingen verschiedenen Alters verfolgt hatte. Wodurch diese Divergenzen zwischen seinen und unseren Untersuchungen hervorgerufen sind, können wir nicht erklären. Es spielen hierbei vielleicht die vielen Umstände mit, die die Senkungsgeschwindigkeit im allgemeinen beeinflussen (z. B. die Größe der Erythrozyten, die Viskosi-



tät usw.). Doch sprechen auch seine Untersuchungen dafür, daß in der Neugeborenenperiode ganz besondere, für dieses Lebensalter charakteristische Verhältnisse vorliegen, so, daß er sogar von einer „physiologisch fundierten Neugeborenenzeit" spricht. Auch *Schiff* fand bei Neugeborenen den Eiweißgehalt des Blutes vermehrt. Wir möchten noch erwähnen, daß bei einem frühzeitig abgestillten, künstlich ernährten Säugling die erwähnte Umwandlung der Serumlabilität früher als bei den anderen Kindern eintrat, eine Erscheinung, die vielleicht auf das vorzeitige Absetzen von der Frauenmilch zurückzuführen ist. —

Der Einlfuß des Alters auf die Kolloidlabilität des Blutserums hat nicht nur ein klinisch-diagnostisches, sondern auch ein physiologisches Interesse. Er spricht für die Auffassung derjenigen Forscher, die das Altern als einen kolloidchemischen Vorgang betrachten, hervorgerufen durch die Abnahme der Dispersität der Organkolloide, durch Zunahme der Aggregation; die also die Ursache des Alterns in der sogenannten „Hysterese" erblicken. — Dieser Prozeß des Alterns, der nach obiger Kurve im Säuglingsalter am schnellsten verläuft, hat eine große Bedeutung. — Aber nicht nur für das Altern, sondern auch für die Atrophie haben sich aus diesen Beobachtungen neue Gesichtspunkte ergeben. — So fanden *Ruzicka* und *Luska* für die Atrophie einen fortgeschrittenen Alterungsprozeß der Gewebskolloide als charakteristisch. — Dieser Vorgang steht auch mit der Präzipitation im engen Zusammenhang. Diese nimmt nämlich vom 2. Lebensmonate an parallel mit der Kolloidlabilität des Blutserums zu.

Die gesteigerte Kolloidlabilität unter *pathologischen* Verhältnissen wollen manche Autoren auf den gesteigerten Fibrinogengehalt des Plasmas *(Sachs-Oettingen)*, andere auf die Zunahme des Eiweißes im Blutserum zurückführen *(Mensi)*. Dieser Annahme widerspricht aber die starke Kolloidlabilität bei kachektischen Zuständen, bei welchen bekanntlich auch eine Hydrämie besteht. Man dachte, daß die gesteigerte Kolloidlabilität auf eine Globulinvermehrung — d. h. auf eine Veränderung des „Proteinindex" —, auf Kosten der Albumine zurückzuführen ist. — Es ist immerhin noch nicht entschieden, ob die Globulinzunahme stets parallel mit der Kolloidlabilität verläuft. Auch in diesem Falle wäre aber das Problem des Alterns hierdurch nicht gelöst. Die Zunahme der Globuline im Blutserum ist mit der größten Wahrscheinlichkeit nur eines der Symptome des Alterns.



Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, daß das Alter auf die Labilität der Blutkolloide, und sicherlich auch auf die Beschaffenheit der Organkolloide im allgemeinen vom wesentlichen Einfluß ist. Ganz besonders deutlich kommt dies in der Säuglingsperiode zum Ausdruck. —

### *Literaturverzeichnis.*

*Dorányi*, D. M. Wschr. 1922. 17. — *G. Vadolny*, B. Klin. Wschr. 1921. 34. — *Sachs v. Oettingen*, M. Med. Wschr. 1921. 12. — *Hermann Gänsle*, M. Med. Wschr. 1922. 21. IV. — *György*, M. Med. Wschr. 1921. 68. — *Sachs* und *v. Oettingen*, D. Med. Wschr. 1921. S. 521. (Refer.). — *Schiff*, M. f. Kinderh. 1920. Bd. 19. — *Ruzička*, Pflügers Archiv. 1921. Bd. 194. — *Luska*, Cas. čes. légařu. 1922. II. — *Meusi*, Ztrlbl. f. d. g. Kinderh. 11. S. 52. 4. (Refer.).

V.

(Aus dem städtischen Säuglingsheim in Neukölln [Leitender Arzt: Priv.-Doz. Dr. *A. Orgler*].)

# Über begleitende Angina.

Von

Dr. ARNOLD ORGLER.

Bekanntlich kommen neben den zahlreichen Fällen, in denen die Angina als selbständige Erkrankung auftritt, eine ganze Reihe von Fällen vor, in denen eine Angina neben der Grundkrankheit zu beobachten ist, ohne daß sie für den Krankheitsverlauf von besonderer Bedeutung zu sein braucht; so bei Masern im Prodromalstadium, bei Grippe, Pneumonie usw. Da der Rachen mit seinen Organen als Eintrittspforte für diese Krankheiten vielfach angesehen wird, nimmt man meistenteils auch an, daß diese Form der Angina direkt durch die Erreger der Grundkrankheit hervorgerufen wird, daß es sich also in diesen Fällen um eine Teilerscheinung der zugrunde liegenden Infektion handelt.

Daß diese Auffassung nicht allgemein zutrifft, geht aus Beobachtungen über die Veränderung an den Tonsillen während der Impfung hervor. Verfolgt man das Verhalten der Tonsillen nach der Impfung, so kann man bei einer Reihe von Kindern beobachten, daß ungefähr vom 5. bis 6. Tage sich eine deutliche Schwellung und Auflockerung der Tonsillen zeigt; damit hat es bei einem Teil der Kinder sein Bewenden; bei einem anderen Teil treten auf den Tonsillen vereinzelte kleine Stippchen auf, und bei einer dritten Kategorie findet man am 7. bis 10. Tage, also zur Zeit des Fieberstadiums, eine typische Angina follicularis. Eine Verbreiterung der meist stecknadelkopfgroßen weißen Pfröpfe habe ich fast nie gesehen, hin und wieder konnte man längliche auf der Tonsille liegende Pfröpfe beobachten, die den Eindruck machten, als ob sie aus einer Lakune herausgepreßt wären. Auffallend ist auch, daß die Tonsillen nicht gerötet und injiziert erschienen; Schwellungen der Kieferwinkeldrüsen habe ich nicht feststellen können. Diese Angina schließt sich also zwanglos den bei anderen Infektionskrankheiten vorkommenden begleitenden Anginen an, nur mit einem Unterschied, der für das Verständnis des Zustandekommens derartiger Anginen meines Erachtens



von Bedeutung ist. Während man bei den übrigen Krankheiten den Rachen und die Tonsillen als Eintrittspforte für die Bakterien ansieht und daher zu der Annahme berechtigt ist, daß eine etwaige Angina durch direkte Einwirkung des betreffenden Erregers hervorgerufen wird, handelt es sich bei der die Impfung begleitenden Angina um eine rachenferne Erkrankung, bei der ein Eintritt des Erregers durch die Tonsillen ausgeschlossen ist. Gegen die Auffassung, daß es sich um eine primäre Entzündung an den Tonsillen handelt, spricht vor allen Dingen der Umstand, daß die Tonsillen in den von mir beobachteten Fällen niemals gerötet oder injiziert erschienen; ich habe vielmehr den Eindruck, als ob es sich in diesem Falle um eine nicht entzündliche Reizung der Tonsillen handelt, die zu einer stärkeren Zellabstoßung führt und dadurch die Bildung der Pfröpfe hervorruft. Natürlich kann es sekundär auf den veränderten Tonsillen durch die im Rachen oder durch die in den Pfröpfen und Lakunen befindlichen Bakterien zu einer entzündlichen Angina kommen. Ob die Veränderung an den Tonsillen durch Substanzen, die durch das Blut transportiert werden, oder durch nervöse Reize hervorgerufen werden, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

Auf Grund dieser Beobachtung kann man auch vermuten, daß manche der bei Grippe, Pneumonie und Masern auftretenden begleitenden Anginen auf ähnliche Weise zustande kommen können, zumal auch bei diesen Krankheiten die Tonsillen vielfach nicht gerötet und injiziert erscheinen. Auch die Angina punctata der Säuglinge gehört wahrscheinlich hierher.

Die Tonsillen sind nun der am besten sichtbare Teil des lymphatischen Apparates; man kann sich also auch vorstellen, daß derartige Fernwirkungen auch an anderen Stellen des lymphatischen Apparates vorkommen können, ich denke hier namentlich an die vielfach erörterten Beziehungen, die zwischen der Appendix und einer Reihe von infektiösen Krankheiten bestehen. Wir kennen ja eine ganze Reihe von Fällen von Pneumonie, Grippe, Angina usw., wo zu Beginn der Erkrankung über Schmerzen in der Appendixgegend geklagt wird und bei der Untersuchung eine Druckempfindlichkeit am Mac-Burneschen Punkte festgestellt wird, so daß manchmal diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Es ist vielleicht nicht von der Hand zu weisen, daß es sich in diesen Fällen um ähnliche Vorgänge an der Appendix handelt, wie wir sie bei der Impfung an den Tonsillen beobachten können.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## IX. Sinnesorgane.

**Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatosen Erkrankungen des Auges.** Von *T. W. Sijpkens*. (Un. Augenkl. Utrecht, Prof. *Snellen*). Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 69. S. 27.

Komplizierte Linsentrübung bei einem Kinde von 2 Jahren; Ursache dunkel. Nach 2 Jahren Mitbeteiligung des vorderen Augenabschnittes; Diagnose: tuberkulöse Knötcheniritis. Enukleation, da eine plötzlich einsetzende Druckerhöhung die Diagnose „Tumor" wahrscheinlicher machte. Erst mikroskopisch konnte die Diagnose „Glioma retinae" gestellt werden. Man muß aus dieser und den übrigen bisher bekannten Erfahrungen bei „Knötcheniritis" differentialdiagnostisch zwischen Tuberkulose und Gliom in Betracht ziehen: die Anamnese, Irritation, Entzündungserscheinungen, Tension. Tuberkulose des Auges äußert sich in jugendlichem Alter sehr selten als Knötcheniritis. Die Farbe der Knötchen beim Gliom ist meist grauweiß, mitunter gelblich. Beim Gliom fehlt Gefäßbildung in, auf oder um die Knötchen. Die Farbe eines „Hypopyons" beim Gliom ist meist grauweiß. Das Abfließen der Irisknötchen bei evtl. operativen Eingriffen spricht für Gliom. Man beachte Erscheinungen an der Linse und insbesondere an der vorderen Linsenkapsel.

*Werner Bab*-Berlin.

**Spirochätose des vorderen Bulbusabschnittes bei Lues congenita.** Von *G. Schwenker* (Kiel, Univ.-Augenkl., Prof. *Heine*). Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 69. S. 9.

Kasuistische Mitteilung mit eingehender Erörterung des klinischen und anatomischen Befundes. Beiderseitige primäre Iritis bei einem 7 Monate alten Kinde mit kongen. Lues. Nach dem Exitus (durch Darmerkrankung) Untersuchung der Augäpfel. Mit der Methode von Levaditi wurden im rechten Auge Spirochäten in großer Zahl, im linken aber in ganz enormer Menge nachgewiesen, und zwar im Exsudat der Vorderkammer, in Iris, Ziliarkörper und Glaskörper beider Augen und in der kataraktösen Linse des linken Auges.

*Werner Bab*-Berlin.

**Afenitherapie bei skrofulösen Augenerkrankungen.** Von *E. Arlt* (Univ.-Augenkl. Breslau, Prof. *Uhthoff*). Klin. Monatsbl. f. Augh. 1922. Bd. 69. S. 102.

65 Injektionen bei 23 Patienten. — Von 7 Fällen ganz schwerer skrofuloser Entzündung waren 4 sehr gute Erfolge. Zwei bis drei Stunden nach der Injektion (Technik!) geben *alle* Patienten das Einsetzen der subjektiven Besserung an: sie können die Augen öffnen, haben keine Beschwerden vom Tageslicht, und der Tränenfluß wird geringer. Diese subjektive Besserung tritt in allen Fällen ein, auch bei denen, die als Mißerfolge gerechnet sind, und zwar nach jeder Injektion.

*Werner Bab*-Berlin.



**Verätzung von sechs Säuglingsaugen durch irrtümliche Lieferung von 10 proz. Silbernitratlösung zur Crédéisierung.** Von *C. Resak*, Teplitz-Schönau). Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 69. S. 83.

3 Fälle, von denen die beiden ersten ohne Schädigung ausheilten; das dritte Kind, eine Frühgeburt mit positiver Wa.-R., starb am 8. Lebenstage, zeigte eine Auflösung der Hornhaut mit totalem Irisprolaps. Als Therapie in solchen Fällen wird Vorderkammerpunktion oder Milchinjektion empfohlen und für die Augen Salbenbehandlung.

*Werner Bab*-Berlin.

**Fall von gonorrhöischem Lidabszeß nach Gonoblennorrhöe eines Neugeborenen.** Von *Schall.* Ber. 42. Vers. Rhein.-Westfäl. Augenärzte. 16. Juli 1922. Düsseldorf. Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 69. S. 128.

Lidabszeß in der Tränendrüsengegend nach Gonoblenn. conjunctivae mit nachfolgender gonorrhöischer Meningitis und Exitus letalis. Positiver Gonokokkenbefund im Lidabszeß und im Lumbalpunktat.

In der Aussprache erwähnt *Krauss* die Möglichkeit, daß auf dem Wege über die Nase evtl. Siebbeinzellen und Siebplatte der Prozeß auf die Meningen übergegriffen habe, zumal eine eiterige Erkrankung der gleichseitigen Nase festgestellt wurde.

*Über den Zusammenhang der skrofulösen Keratokonjunktivitis mit der Tuberkulose* spricht *Römer*-Bonn in derselben Sitzung. Systematische Röntgenuntersuchungen bei 50 Kindern deuten darauf hin, daß die Tuberkuloseinfektion solcher Kinder keine reine Drüsentuberkulose mehr ist, sondern daß bei allen Fällen Prozesse in den Lungen selbst nachweisbar sind. — Aussprache. *Werner Bab*-Berlin.

**Die Serodiagnose der Syphilis bei Augenerkrankungen.** Von *G. Viecenz.* (Univ.-Augenkl. Breslau, Prof. *Uhthoff.*) Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 68. S. 729.

Statistische Bearbeitung nach dem Material der Breslauer Augenklinik. Bei 82 806 Kranken wurde 2250 mal die Blutuntersuchung nach Wassermann angestellt; 35,37 % positiver Ausfall. Bei Keratitis parenchymatosa 87,77 %, bei sonstigen Keratitiden 16,08 %. — Die übrigen Zahlen haben für die Kinderheilkunde weniger Interesse.

*Werner Bab*-Berlin.

**Über die Beziehungen der Phlyktänulose zur Tuberkulose.** Von *Nowak*-Wien. 43. Vers. der Deutschen Ophthamol. Ges. Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 68. S. 798.

Auf Grund von Zusammenstellungen des Krankenmaterials der I. Augenklinik in Wien von 1913—1921 ist ersichtlich, daß eine bedeutende Zunahme der skrofulösen Erkrankungen von 1918 an stattgefunden hat. Kinder unter 5 Jahren sind dabei weniger beteiligt, von da an Zunahme auf das Doppelte. Skrofulöse Erkrankungen schützen nur wenig vor späterem schwerem Verlauf der Tuberkulose; dagegen kommen von Anfang an bei raschem Verlauf der Tuberkulose selten phlyktanuläre Erkrankungen vor. Die Beobachtungen sprechen dafür, daß bei großem Keimgehalt und hoher Tuberkulinempfindlichkeit wohl bei Eintritt von nicht sehr schweren Schädigungen eine Aussaat von Keimen zustande kommen kann,



diese jedoch niedergehalten werden und in den verschiedenen Organen nur abortive tuberkulöse Erscheinungen, z. B. Phlyktänen, entstehen können. *Werner Bab*-Berlin.

**Über Keratomalazie.** Von *K. Stolte* (Univ.-Kinderklinik, Breslau). Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 68. S. 739.

Keratomalazie bei 7 Kindern im Alter von 10 Wochen bis 11 Monaten. Bei all diesen Kindern bestand hochgradige Atrophie; sie waren untergewichtig, mager, welk, blaß, reizbar. Zum Teil bestanden sogar Ödeme und ausgeprägte schwerste Allgemeininfektion. Je schwerer die Komplikation war, um so ungünstiger war der Ausgang. Ebenso bedingte das jüngere Lebensalter eine besonders schwere Wendung. Grundursache für die Einschmelzung der Hornhaut ist der elende Allgemeinzustand. Nicht jeder Atrophiker aber erkrankt an Keratomalazie; stets sind es Kinder mit einem Nährschaden, zumeist Mehlnährschaden. Es muß sich um das Fehlen von Begleitstoffen des Fettes und der frischen Gemüse handeln. Kinder mit Keratomalazie werden sehr leicht von Infektionen befallen und erliegen ihnen; sie sind übererregbar: nach glücklicher Überwindung der Keratomalazie gehen die Kinder an spasmophiler Diathese zugrunde. Vor schematischer Verabreichung von Lebertran ist zu warnen; es ist eine konsequente, wohlüberlegte Ernährungstherapie durchzuführen. *Werner Bab*-Berlin.

**Ergebnisse der Partigenbehandlung.** Von *E. Nowak* (I. Augenkl. Wien, Prof. *Meller*). Ztschr. f. Augh. 1922. Bd. 47. S. 320.

Die Auswahl der spezifisch zu behandelnden Kranken erfolgte nach dem gleichen Grundsatze wie früher. Bei den ekzematösen Erkrankungen mußte die Mitbeteiligung der Tuberkulose bei Auslösung der ekzematösen Erscheinungen durch einen positiven Allgemeinbefund erhärtet werden. Die relativ große Zahl der schweren Erkrankungsformen erklärt sich aus dem außerordentlichen Überhandnehmen der Tuberkulose in der Kriegszeit auch in quantitativer Beziehung. Die Auswertung wurde an über 200 Kranken gemacht. Ekzematöse Erkrankungen wurden 24 mal, tuberkulöse Erkrankungen des Auges 96 mal behandelt.

12 Fälle werden eingehend besprochen. Unter den 96 Tuberkulosefällen rezidivierten schon nach kurzer Zeit 29, also wesentlich mehr, als bei zielbewußter Behandlung mit Bazillenemulsion. Die Erfahrungen mit den Partialantigenen sind durchaus schlechter als die, über welche bisher Veröffentlichungen erschienen sind, und auch schlechter als die mit Bazillenemulsion gemachten. Das Verfahren — Auswertung und Behandlung mit Partialantigen — ist viel komplizierter als bei der Bazillenemulsionstherapie. Die Beobachtung des Patienten ist nicht leichter. Begrüßenswert ist, daß das erste Mal bewußt ausgesprochen ist, daß nicht jede Tuberkulose auf das gleiche Mittel gleich gut reagiert. „Wir können nach unseren Ergebnissen nichts anderes tun als der Bazillenemulsionstherapie treu bleiben.“ *Werner Bab*-Berlin.

**Über einen Fall von Behandlung der Iristuberkulose mit Friedmannschem Serum.** Von *Vossius* (Vers. Hess.-Rh.-Hess.-Nass. Augenärzte, Gießen, 30. Okt. 1921.) Klin. Mbl. f. Augh. 1922 Bd. 68. S. 246.

Tuberkulöser Iristumor bei einem Fünfzehnjährigen, der mit *Friedmann*-Serum behandelt wurde. Nach 2 Einspritzungen verkleinerte sich der



Tumor etwas. — 1919 bei einem 9 jährigen Jungen Iristuberkel auf einmalige Einspritzung von *Friedmann*schem Serum vollständig verschwunden; 1921 Rezidiv; auf *Friedmann*-Serum Rückbildung innerhalb 5 Wochen. — In einem Fall von tuberkulöser Konjunktivitis bei einem 8 jährigen Mädchen am rechten Auge war ebenfalls in wenigen Wochen durch eine einmalige Einspritzung mit *Friedemann*schem Serum eine vollständige Heilung der Tuberkulose eingetreten. *Werner Bab*-Berlin.

**Zur Vererbung der Myopie.** Von *Walter Jablonski*. Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 68. S. 560.

An Hand einer sich über 4 Generationen erstreckenden Ahnentafel wird die Erblichkeit der hochgradigen Kurzsichtigkeit wahrscheinlich gemacht. Ein zweiter Stammbaum läßt die hochgradige Myopie als rezessives Merkmal erkennen. Außerdem zeigt dieser Stammbaum eine merkwürdige Verbindung der Myopie mit dem weiblichen Geschlecht („geschlechtsgebunden"). Ob ein solcher Vererbungsmodus häufiger vorkommt, ist noch zu prüfen. Zur Feststellung des genaueren Erbganges werden die *Weinberg*schen Methoden auf die in zwei Kliniken beobachteten Fälle angewandt, mit dem Ergebnis, daß sich die hochgradige Myopie mit größter Wahrscheinlichkeit als monohybrides rezessives Leiden gemäß den *Mendel*schen Regeln vererbt. Über das Wesen der Myopie ist mit der Festlegung des Erbganges nichts ausgemacht.

*Werner Bab*-Berlin.

**Über die Bedeutung der Erblichkeit des Schielens.** Von *Peters* (Rostock. Vers. nordwestdeutscher Augenärzte. 11. März 1922.) Klin. Mbl. f. Augh. 1922. Bd. 68. S. 392.

Wenn sowohl das alternierende wie das einseitige, mit Amblyopie eines Auges einhergehende Schielen erblich ist, so kann das Substrat der Vererbung im ersteren Falle nur ein im Keimplasma präformierter Defekt derjenigen zentralen Apparate sein, die die Fusion vermitteln, während im zweiten weder eine Kontraktur noch ein zentraler Defekt, sondern nur eine periphere Minderwertigkeit, und zwar der Fovea centralis, in Frage kommt. Diese kann zum manifesten Einwärts- oder Auswärtsschielen führen, oder es kommt nur zur Schielstellung bei Fixation, und die zugrunde liegende Amblyopie kann zweifellos durch Übung gebessert, in höhergradigen Fällen aber niemals dadurch ganz behoben werden. Weitere Ahnentafeln sind erwünscht, und so kann mancher Praktiker Beiträge liefern; allerdings muß darauf geachtet werden, daß in einer Ahnentafel nicht etwa beide Schielformen, das alternierende und das einseitige Schielen, durcheinanderlaufen, Formen, deren jede für sich vererbbar ist.

*Werner Bab*-Berlin.

---

## XIII. Respirationsorgane.

**Über die Behandlung von Pneumokokkenempyemen im Kindesalter mit Optochin.** Von *Gralka*. Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 280.

Die Methode besteht darin, daß der Eiter zunächst durch Einstechen einer dicken Kanüle in den Pleuraraum und Aufsetzen einer 10 ccm-Rekordspritze, die immer wieder zu entleeren und wieder frisch aufzu-



setzen ist, aspiriert wird, wobei Luft in den Pleuraraum angesaugt wird, was der Verf. sogar als Vorteil ansieht. Mit einer zweiten 10 ccm-Rekordspritze werden daraufhin 30—40 ccm einer frisch bereiteten, sterilisierten, körperwarmen 0,5 % igen Lösung von salzsaurem Optochin in destilliertem Wasser in die Pleura unter sanftem Druck injiziert, mit der ersten Spritze wieder aspiriert, und dies so lange wiederholt, bis die aspirierte Flüssigkeit fast klar ist (im ganzen braucht es für die Spülung 100—200 ccm). Nach Beendigung der Spülung werden einige Kubikzentimeter einer konzentrierten 5 % igen Lösung von salzsaurem Optochin in der Pleurahöhle belassen (die Menge wird nach dem Körpergewicht berechnet und beträgt die Hälfte der Tagesdosis per os, d. h. 0,025 g pro Kilogramm Körpergewicht). Bei dieser Behandlung verschwanden in 5 von 7 Fällen die Pneumokokken rasch aus dem Eiter, und das Empyem erneuerte sich bald nicht mehr.

*Rhonheimer.*

**Zur Kenntnis der Klinik und Epidemiologie der „abszedierenden Pneumonie" im Säuglingsalter.** Von *Nassau.* Aus dem Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 71. S. 161.

Beschreibung einer stets letal endigenden Verlaufsform der Säuglingsgrippe im ersten Lebenshalbjahr: eine mit Abszeßbildung einhergehende Form der Bronchopneumonie (abszedierende Pneumonie). Der negative Ausfall der bakteriologischen Untersuchung und das Auftreten in Zeiten, die frei sind von der Influenza vera, scheint trotz mancher Ähnlichkeiten im anatomischen Befunde eine Abgrenzung von der echten Grippe zu ermöglichen. Die Erkrankung bleibt häufig nicht isolierbar, sondern ist gefolgt von weiteren gleichartigen, abszedierenden Pneumonien, oder als Äquivalent stellen sich schwere, beim künstlich genährten Kinde meist tödlich verlaufende Darmerkrankungen ein. *Rhonheimer.*

**Über Mediastinalverlagerung bei infiltrativen Lungenerkrankungen im Säuglingsalter.** Von *Thoenes.* Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 353.

Verf. konnte bei 11 Fällen einseitiger Lungeninfiltration eine weitgehende Verlagerung des gesamten Mediastinums, insbesondere des Herzens, feststellen, und zwar eine Verlagerung nach der erkrankten Seite zu. Als Ursache wird eine Druckdifferenz zwischen den beiden Pleuraräumen angenommen, zuungunsten der erkrankten Seite infolge der Infiltration und ausgedehnten Atelektasebildung. *Rhonheimer.*

**Über einen Fall von Trachealstenose infolge abnormen Verlaufes der Aorta.** Von *Schulze.* Aus der Univ.-Kinderklinik und dem pathologischen Institut der Univ. Leipzig. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 404.

Kasuistische Mitteilung eines Falles von Trachealstenose infolge eines doppelten, Trachea und Ösophagus umschließenden Aortenbogens mit entwicklungsgeschichtlichen Erklärungen. *Rhonheimer.*

**Zungengrundzysten bei Stridor congenitus.** Von *Hermann Vollmer.* Klin. Woch. 1922. S. 1212.

An der Heidelberger Kinderklinik wurden in kurzer Zeit unter 10 Fällen von angeborenem Stridor 5 mal eine Zungengrundzyste (vom Ductus



thyreoglossus?) gefunden und deren ursächliche Bedeutung durch den Erfolg der Punktion festgestellt. Danach scheint diese Ätiologie häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. *Karl Benjamin.*

## XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Untersuchungen an einem Kinde mit transitorisch auftretender europäischer Chylurie.** Von *Tezner*. Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 271.

Bei einem 10 Jahre alten Kinde, das nach wiederholten Phlegmonen eine Elephantiasis des linken Unterschenkels zurückbehalten hatte, trat spontan eine Chylurie auf, die nach 21 tägiger Dauer ebenso spontan wieder verschwand. Die Trübung des Harns war wechselnd und zeigte keine Abhängigkeit von der Körperlage; der Fettgehalt des Harns ging der Trübung parallel; es wurden etwa 4 % des eingenommenen Fettes ausgeschieden; mit Sudan gefärbtes Fett erschien im Harn wieder; im Sediment waren Fettstäubchen, Lymphozyten und Erythrozyten vorhanden; auf fettfreie Nahrung wurde der Harn klar und fettlos; die Formelemente schwanden jedoch nicht. Im Harn wurde ein diastatisches und ein glykolytisches Ferment gefunden. Der Nüchternblutzucker betrug 0,11 %; es wurden spontan zuweilen geringe Zuckermengen ausgeschieden; die Kohlehydrattoleranz war jedoch erhöht. Nach dem Verschwinden der Chylurie sank der Nüchternwert auf 0,06 %, die Zuckerausscheidung verschwand; es scheint demnach, daß der Chylus den Kohlehydratstoffwechsel beeinflußt. Die mechanische Erklärung der Chylurie besteht zu Recht. *Rhonheimer.*

## XV. Haut und Drüsen.

**Klinischer Beitrag zur Erythrodermia desquamativa Leiner.** Von *Berta Hackel*. Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 197.

In den Jahren 1918/21 konnte in Wien ein direkt epidemisches Auftreten dieser Krankheit beobachtet werden. Da Verf. mit Zitronensaft in einem Falle einen eklatanten Erfolg hatte, will sie einen Zusammenhang mit dem Vitaminmangel, der in jener Zeit besonders groß war, nicht für ausgeschlossen halten. In diagnostischer Hinsicht konnte bei den Fällen von Erythrodermie eine Leukozytose mit starker Vermehrung der polynukleären Formen bei gleichzeitiger Verminderung der eosinophilen festgestellt werden, wodurch eine Abtrennung von gewöhnlichen Ekzemformen erleichtert wird. *Rhonheimer.*

**Zur Ätiologie der Psoriasis.** Von *Bettmann*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 762.

Verf. unterscheidet unter den vererbbaren Hautaffektionen: 1. Hautmißbildungen (Genodermien) und 2. vererbbare Dispositionen der Haut zu bestimmten Reaktionsformen auf äußere Reize (Genodermatoren). Zu letzteren rechnet er die Psoriasis. Durch familienanamnestische Erhebungen erweist sich die Verwandtschaft der Psoriasis mit Ichthyosis,



Lichen ruber und Lichen chronicus simplex. Spezifische Erreger werden abgelehnt, Bakterien nur als auslösende Ursache anerkannt. *Kochmann.*

**Zona intercostal croisé consécutif à une pleurésie tuberculeuse avec epauchement. (Andersseitiger, interkostaler Herpes zoster im Anschluß an tuberkulöse Pleuritis mit Erguß.)** Von *G. Schreiber*. Arch. d. Med. d'Enf. 1922. S. 357.

Verf. berichtet über 2 Fälle, bei denen während der Rekonvaleszenz nach tuberkulöser Pleuritis ein Herpes zoster intercostalis auftrat. Er hält den Tuberkulosebazillus in diesen Fällen zwar nicht für den Erreger des H. z., glaubt aber doch einen Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen annehmen zu müssen. *K. Mosse.*

## XVI. Skelett und Bewegungsorgane.

**Erkennung syphilitischer Entzündung der Röhrenknochen.** Von *H. Turnbull.* The Lancet. 24. Juni 1922.

Die kongenitale Syphilis der Röhrenknochen hat ihren Sitz in der Diaphyse, im Periost oder häufiger in der Metaphyse und dem Epiphysenknorpel (Osteochondritis syphilitica). Diese zeigt sich mikroskopisch in einer Verbreiterung der Knorpelknochenzone, deren Grenzlinie verwaschen, unregelmäßig, nicht selten verdoppelt erscheint; das Knochenmark wuchert in den Knorpel hinein; die Markknospen umgeben sich mit einer gelben Verknöcherungszone; die Knorpelkanäle erscheinen erweitert; reichliche Bindegewebswucherung im Mark und Knorpel, die zur Trennung von Diaphyse und Epiphyse führen kann. Die Rachitis zeigt zum Unterschied gegen die Osteochondritis keine Verknöcherung, nur osteoide Wucherung. Die syphilitische, reine Diaphysenerkrankung kennzeichnet sich durch Bindegewebswucherung im Röhrenmark, die seltene Periostitis syphilitica in einer Ablagerung von Mark und Knochengewebe außerhalb der Korticalis. Femur, Tibia Humerus und Rippen sind die Prädilektionsstellen für die Erkrankung. *Robert Cahn.*

**Scheinbare Spaltbildung der Wirbelkörper in der Adoleszenz.** Von *Otto Hahn*, Chirurg. Univ.-Klinik Breslau. Fortschritte aus d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 292. S. 211.

Bisher noch nicht beschriebene Spaltbildungen (von der Mitte der Vorderfläche des einzelnen Wirbelkörpers ausgehend) in den Wirbeln *jugendlicher Individuen* (nur in der Adoleszenz beobachtet), die röntgenologisch beobachtet wurden. Oft sind die gesamten, öfters auch nur einzelne Wirbel von dieser Veränderung betroffen, die ihre Erklärung durch die dort liegenden, z. Z. der Pubertät besonders stark entwickelten Foramina nuetritiva findet. *Salmony*-Mannheim.

**Kyphosis osteo-chondropathica.** Von *Otto Hahn*. Klin. Woch. 1922. S. 1098.

Frontale Röntgenbilder von Wirbelsäulen lassen etwa vom 13. Jahre an die Epiphysenkerne der Wirbelkörper als kleine dreieckige oder keilförmige Schatten erkennen, die normalerweise vom Wirbelkörper scharf abgegrenzt sind, bei Kyphosen von Adoleszenten aber manchmal unregelmäßig begrenzt und unscharf abgesetzt sind. In solchen Fällen ist der





„runde Rücken" nicht muskulärer, sondern osteochondropathischer Ätiologie, deshalb keinesfalls mit Turnübungen zu behandeln.

*Karl Benjamin.*

**Beitrag zur Frage der Osteomyelitis der Wirbelsäule im Säuglingsalter.** Von *Schober*. Aus der Univ.-Kinderklinik und aus dem pathologischen Institut der Univ. Breslau. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 185.

2 kasuistische Mitteilungen, die die Schwierigkeit der richtigen Diagnosenstellung bei solchen Fällen intra vitam zeigen. *Rhonheimer.*

**Über den Wert der Albeeschen Operation bei Spondylitis tuberculosa.** Von *H. Görres*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 864.

Gute Erfolge bei einem Material von 120 Fällen. Kontraindikationen: sezernierende Fistel im Operationsgebiet und schlechter Allgemeinzustand sowie Fälle mit Lähmung. Nach der Operation 3—4 Monate Liegezeit, dann nur noch höchstens 2 Monate Nachbehandlung. Nachuntersuchungen nach z. T. 3 Jahren ergaben Dauerheilung in den weitaus meisten Fällen; das Wachstum der Wirbelsäule wird bei Kindern nicht gehemmt. Das Entstehen eines Gibbus wird durch Frühoperation verhindert.

*Kochmann.*

## XVII. Verletzungen, Vergiftungen, Mißbildungen, Geschwülste.

**Beitrag zur Kenntnis der Ösophaguszysten beim Neugeborenen.** Von *Buttenwieser*. Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus Charlottenburg. Ztschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. 32. S. 352.

Die Ösophaguszyste machte die Symptome einer Trachealstenose. Das Kind kam infolge einer Bronchopneumonie ad exitum, die Verf. auf Aspiration von Fruchtwasser bei der Geburt — weil die Ösophaguszyste eine Schluckstörung auslöste — zurückführt. *Rhonheimer.*

**Zwei seltene Fälle von angeborenen Mißbildungen.** Von *Deeg*-Konstanz. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 126. S. 429.

Mitteilung eines sehr instruktiven Falles mit zahlreichen amniotischen Mißbildungserscheinungen (oberflächliche und tief einschneidende Schnürfurche, Hasenscharte, Syndaktylie, Spontanamputation, Klumpfuß). Die zweite Mitteilung bezieht sich auf einen Fall mit partiellem Riesenwuchs. *Salmony*-Mannheim.

---

## XVIII. Säuglings- und Kinderfürsorge. Hygiene-Statistik.

**Über das Gedeihen von Säuglingen in geschlossenen Anstalten.** Von *Stransky* und *Gersuny*. Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge Wien. Mtsschr. f. Kinderheilk. 1922. Bd. XXIII. S. 145.

An Hand einer Statistik über den Index infectiosus in obiger Anstalt bestreiten Verf. die erhöhte Infektionsgefahr in geschlossenen Anstalten wie überhaupt die Schäden des Hospitalismus. *Rhonheimer.*

**Alter und Fettpolsterdicke als alleiniger Maßstab für den Ernährungszustand.** Von *K. Käding*. Universitätspoliklinik Bonn. Münch. med. Woch. 1922. Nr. 12.



Nach den Erfahrungen des Autors steht die Fettpolsterdicke in sehr guter Übereinstimmung mit dem Ernährungszustand, wie er sich durch bloße Betrachtung mit dem Auge schon gewinnen läßt. Ihre zahlenmäßige Erfassung wird mit Hilfe eines Beckenzirkels an einer neben dem Nabel aufgehobenen Hautfalte der Bauchhaut vorgenommen. Ihre alleinige Bestimmung wird als durchaus geeignet zur Auswahl der Kinder für die Quäkerspeisung angesehen. *Philipp Cahn.*

**Psychopathen- und Fürsorgeerziehung.** Von *Friedeberg* (Ministerialrat). Klin. Woch. 1922. Nr. 10.

1. Die Zahl der Psychopathen unter den Fürsorgezöglingen beträgt jedenfalls mehr als 40 %.

2. Von Wichtigkeit ist frühzeitige Diagnose; deswegen sollte der Schularzt den Schulgesundheitsbogen auch in der Normalschule nicht nur wie bisher in der Hilfsschule führen.

3. In jedem Vormundschaftsverfahren sollte der Vormund gehalten sein, den Arzt anzuhören. Dies ist in Preußen bisher noch nicht der Fall, dagegen in Bayern und Sachsen.

4. Da in einer Reihe von Fällen im Moment der Einweisung noch keine ärztlichen Beobachtungen vorliegen, sollen die Fürsorgezöglinge zurst eine Beobachtungsanstalt passieren, wie sie z. B. unter ärztlicher Leitung in Steinmühle besteht. Die Heilerziehung muß schon in der Beobachtungsanstalt beginnen. Im Interesse der Erziehung ist die Trennung der Psychopathen, die oft gut beanlagt sind, von den Schwachsinnigen dringend erforderlich. Für Psychopathenheime kommen nach *Kramers* Definition alle diejenigen in Frage, die nicht schwachsinnig, aber asozial und normalen Erziehungseinflüssen unzugänglich sind. Länger als 6—8 Monate sollte kein Schulentlassener im Heilerziehungsheim bleiben. Von Steinmühle konnten 75—80 % mit Erfolg draußen untergebracht werden. Asozial Bleibende müssen aus den Heilerziehungsheimen entfernt werden, da sie den Erziehungserfolg der anderen gefährden. Solche Fälle sind in Heil- und Pflegeanstalten zu verbringen und eventuell über das 21. Lebensjahr hinaus zu verwahren. Einzelheiten findet man in den bei Springer erschienenen Berichten über die Kölner Tagungen des deutschen Vereins für Psychopathenfürsorge. *Eliasberg*-München.

## I. Allgemeines. Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie.

**Über den Einfluß pathologischer Zustände auf die Zerstörung des Adrenalins.** Von *A. Bálint* und *L. Goldschmidt.* Klin. Woch. 1922. 1510.

Die Rücklaufzeit, d. h. die Dauer der Rückkehr des Blutdruckwertes nach einer Adrenalininjektion auf den Ausgangswert, ist deutlich verlängert bei azidotischen, stark verkürzt bei fiebernden Säuglingen. Versuche am *Trendelenburg*schen Froschpräparat lehrten, daß die Zerstörung des Adrenalins vom Grade der Oxydation abhängt und die Anwesenheit von freiem Alkali erfordert. *Karl Benjamin.*

**Untersuchungen über das Wesen der hämoklasischen Krise Widals.** Von *M. Berliner.* Med. Klin. 1922. S. 1321.

Durch Hyperämisierung der Leber mittels Diathermie kommt bei Leberkranken auch Leukozytensturz zustande. Doch geht der Ablauf





der Leukozytenkurve nach Diathermiebehandlung nicht parallel der Kurve des Leuko-Widal. Der Verlauf der Leukozytenkurve ist streng an die Veränderung der Resistenz der weißen Blutkörperchen gegenüber einer hypotonischen Farblösung gebunden: Es handelt sich demnach beim Leuko-Widal nicht um eine Verteilungsleukozytose bzw. -leukopenie sondern um eine Veränderung der fragiliti leukocytaire. *Kochmann.*

**Über eine für den praktischen Arzt verwendbare Anreicherungsmethode der Kochschen Bazillen im Sputum.** Von *R. Steich* und *Jul. Pietsch.*

Empfehlung der Methode von *Korbsch* (Ztschr. f. Tub. 1921, 33, H. 6): ads Sputum wird in eine Petrischale, mit einer dünnen Schicht 4—5 % iger Glyzerinwasserlösung bedeckt, 5—7 Tage stehen gelassen. Die Tuberkelbazillen vermehren sich darin. Zentrifugieren ist unnötig. Die Resultate sind so gut wie die mit dem Antiforminverfahren. Nachteil: auch Begleitbakterien vermehren sich gleichzeitig. *Kochmann.*

**Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Lungentuberkulose durch Fütterung (ovale Infektion) und Inhalation.** Von *W. Baumgarten.* D. med. Woch. 1922. S. 1126.

Durch vergleichende Nachprüfungen der Tierversuche *Findels* bzw. der *Flügge*schen Schule einerseits und der von *Behrings* andererseits kommt Verf. zu dem Schluß, daß auch die Inhalationstuberkulose das Endergebnis einer Resorption von der Schleimhaut der oberen Luftwege ist, mithin die Lungentuberkulose auf lympho-hämatogenem Weg zustande kommt. *Kochmann.*

**Erkrankungen der übrigen Organe, insbesondere der Lungen.** Von *Jos. Koch* und *W. Baumgarten.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1096.

Dem Verf. gelang die Erzeugung einer typischen Halsdrüsenskrophulose durch Verimpfung virulenter Tuberkelbazillen in die Bindehäute und die Schleimhaut des Mundes und Rachens von Meerschweinchen. Sie glauben, diesen Infektionsmodus auch beim kindlichen Organismus annehmen zu dürfen. Bei den Tierversuchen fand sich auch häufig eine Erkrankung der Lungen und der Milz, die auf hämatogenem Wege entstanden sein soll, und zwar kam diese gerade in solchen Fällen zustande, wo nur geringe Bazillenmengen, die nicht zur Erzeugung einer Halslymphdrüsentuberkulose ausreichten, verimpft wurden. Auch diese Verhältnisse wollen Verf. auf den Menschen angewandt wissen (im Widerspruch zur heute geltenden Auffassung von der Pathogenese der kindlichen Lungentuberkulose. Ref.). *Kochmann.*

---

## II. Ernährungsphysiologie, Diätetik und Milchkunde.

**Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus.** Von *Hans Abels.* Klin. Woch. 1922. 1785.

Die mittleren Gewichte einer großen Anzahl von Neugeborenen eines Entbindungsheims weisen in den Sommermonaten einen deutlichen Gipfel auf und fallen im Winter auffallend steil ab. Verf. bezieht das auf den Vitaminreichtum in der Nahrung der Mutter und erörtert die Möglichkeit



einer nahrungstherapeutischen Beeinflussung des Geburtsgewichts, z. B. vitaminarme Ernährung zur Erzielung eines kleinen Fötus bei engen Geburtswegen, vitaminreiche Ernährung bei habitueller Frühgeburt.

*Karl Benjamin.*

**Über Rachitis und Wachstum.** Von *Fritz Wengraf*. Klin. Woch. 1922. 2095.

Kleinkinder, die infolge der Ernährungslage gegen Kriegsende im Gewicht und Längenwachstum zurück und zugleich floridrachitisch waren, wurden zuerst mehrere Wochen lang kalorisch reichlich, aber ohne A-Vitamin ernährt: dabei nur geringes Gewichts- und fand kein Längenwachstum —, dann vitaminische Kost: dabei starke Gewichts- und vor allem Längenzunahme zugleich mit dem Heilen der Rachitis. Auch Rattenversuche des Verf. stützen die Annahme der Identität der avitaminotischen und der rachitischen Wachstumshemmung. *Karl Benjamin.*

**Alimentäre Anämie und Skorbut.** Von *Hans Aron*. Klin. Woch. 1922. 2035.

Die alimentäre Anämie des Säuglings ist ein der *Barlow*schen Krankheit vergleichbarer, wenn auch wahrscheinlich durch andersartige Nahrungsdefekte hervorgerufener „Fehl-Nährschaden". Anämie ist eine sehr häufige, von der Stärke der Blutverluste unabhängige Begleiterscheinung des Skorbuts und dann durch Ergänzungsnährstoffe gut zu beeinflussen. Auch sonst läßt sich alimentäre Anämie durch Zulage wasserlöslicher vegetabiler Extraktstoffe (Zitronensaft und Mohrrübenextrakt) heilen, ohne daß der Fettgehalt der Nahrung eingeschränkt zu werden braucht. Im Gegenteil ist Butterzulage schon wegen der fettlöslichen Vitamine erwünscht. Beiden erwähnten Fehl-Nährschäden geht die unspezifische „Dystrophia avitaminosa" voraus. *Karl Benjamin.*

**Ernährung gesunder Säuglinge.** Von *E. Nobel*. Med. klin. 1922. S.1109.

Fortbildungsvortrag unter Zugrundelegung des *v. Pirquet*schen Ernährungssystems. *Kochmann.*

**Über konzentrierte Säuglingsnahrung.** Von *F. Lust*. Klin. Woch. 1922. 1603.

Der Hauptvorzug der Buttermehlvollmilch und des Buttermehlbreies liegt in ihrem Fettreichtum, besonders wenn man durch einen geringeren Zuckerzusatz, als der *Moro*schen Originalvorschrift entspricht, die Fettresorption günstiger gestaltet. Das geringe Wasserangebot kann an heißen Tagen gefährlich werden, bleibt auch sonst jedenfalls unter der notwendigen Wassereinschränkung. Bewährte Indikationen sind leichte, besonders durch parenteralen Infekt bedingte, Dyspepsien und habituelles Erbrechen. Eine Erhöhung der Resistenz gegen Infekte ist nicht festzustellen. Ohne ärztliche Überwachung sollten die konzentrierten Nahrungen nie verabreicht werden. *Karl Benjamin.*

**Die Wirkung von Grüblers Glyzerinpepsin bei Säuglingen.** Von *Jester*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1011.

Gute Erfolge mit dem Präparat bei schlecht gedeihenden Säuglingen.

*Kochmann.*

**Ernährung und Dermatosen der Säuglinge.** Von *C. Leiner*. Med. Klin. 1922. S. 1241.



Die Darstellung der verschiedenen klinischen Bilder ist in diesem Fortbildungsvertrag meisterhaft. Ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Hauterkrankung besteht bisher nur in jenen Fällen, die auf echter Idiosynkrasie beruhen. Hier kann auch bewußte Therapie getrieben werden. In allen übrigen Fällen sind wir auf die allgemeine und individuelle klinische Erfahrung angewiesen. *Kochmann.*

**Der abiurete Eiweißstickstoff in der Kuh- und Frauenmilch.** Von *A. Mader.* Klin. Woch. 1922. 1555.

Enteiweißung durch Ultrafilter (4 % Bechholdfilter) bei 6 Atmosphären (Sauerstoff) Überdruck. Entfernung des Ammoniaks der Kuhmilch durch Vakuumdestillation. Zusatz eines Puffers zur Erzielung konstanter Wasserstoffionenkonzentration. Quantitatives Bestimmung des abiureten Eiweiß-(-Aminosäuren-)Stickstoffs mittels der Riffartschen kolorimetrischen Ninhydrinmethode. Der abiurete Eiweißstickstoff der Kuhmilch beträgt 18—21 mg, der der Frauenmilch 51—60 mg im Liter. *Karl Benjamin.*

---

## III. Physikalische Diagnostik und Therapie, Strahlenkunde.

**Über die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf die Phagozytose.** Von *D. Albela.* D. med. Woch. 1922. S. 1347.

Im Tierversuch wird keine Beeinflussung der opsomischen Index durch Höhensonenbestrahlung gegenüber Staphylokokken gefunden. *Kochmann.*

**Mechanische Behandlung von Bronchitiden, Pleuritiden und Pneumonien, besonders bei Kindern.** Von *M. Krieg.* Med. Klin. 1922. S. 1120.

In leichteren Fällen genügt oft Beklopfen des Rückens in Bauchlage oder mehrmalige Racheninspektion zur Herausbeförderung zähen Sekretes. In Fällen schwerer Dyspnöe wirkten *Schutze*sche Schwingungen lebensrettend. *Kochmann.*

**Der Einfluß des Lichts in der Verhütung und Behandlung der Rachitis.** Von *A. Heß.* The Lancet. 19. Aug. 1922.

Verf. bespricht den Einfluß der Jahreszeiten auf das Zustandekommen der Rachitis, indem ¼ seiner Rachitisfälle in der 2. Jahreshälfte, ¾ in der ersten Hälfte des Jahres auftritt. Die Ernährung mit Trockenmilch von Kühen, die mit Weidefutter und solchen, die mit Trockenfutter gefüttert waren, machte hierbei keinen Unterschied. Nicht in der Nahrung, sondern in der Verschiedenheit der Sonnenbestrahlung findet Verfasser die Erklärung für die Abhängigkeit der Rachitis von den Jahreszeiten.

Des weiteren wird die experimentelle Verhütung der Rachitis durch natürliches und künstliches Licht bei einer phosphorarmen Nahrung besprochen, die ohne Lichteinfluß zu Rachitis führt.

Untersuchungen über die Beziehungen des Lichts zu Diät, Wachstum und Hautpigmentation ergaben:

1. Bei einer normalen Kost schützt bei Ratten eine verhältnismäßig geringe Bestrahlung, dabei geringes Wachstum. Bei reichlicher Ernährung mit größerer Wachstumstendenz sind größere Lichtmengen erforderlich.



Dementsprechend erfordert ein atrophisches Kind weniger Licht als das schnell wachsende Kind.

2. Schwarze Ratten lassen leichter Rachitis entstehen als weiße analog der größeren Anfälligkeit von Negerkindern. Verf. untersuchte ferner den Phosphorspiegel des Bluts bei gesunden Kindern von 6—18 Monaten und machte die interessante Feststellung, daß in den Sommermonaten eine gesetzmäßige Zunahme des Phosphorspiegels und eine entsprechende Abnahme im Winter stattfindet und zwar bei gleicher Kost.

*Robert Cahn.*

## IV. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen und Säuglings.

**Zur Behandlung der Asphyxia pallida neonatorum.** Von *E. Lauer.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1183.

Empfehlung von Insufflationen direkt von Mund zu Mund.

*Kochmann.*

**Über die Bedeutung und den Wert von Nährklystieren beim Säugling.** Von *W. Lasch.* Klin. Woch. 1922. S. 1936.

Befürwortet Klistiere mit 10—20 % igen Nährzuckerlösungen nach *Göppert* bei bedrohlichen Ernährungsstörungen, wenn die ovale Zufuhr von Kohlehydraten unerwünscht oder unmöglich ist. Differenzbestimmungen des Gehalts des eingeführten Klysma und des antleerten Stuhls an reduzierender Substanz (unter Vernachlässigung des Fehlers durch bakterielle Zuckervergärung) ergaben für Traubenzucker eine Resorption von nur 20 %, für Nährzucker von über 60 %. Zur Minderung des Schleimhautreizes wird ein Mikroklysme von 1 Tropfen Opiumtinktur auf 10 ccm Wasser vorausgeschickt und dem als Tropfklistier verabfolgten Nährklysma ebenfalls 1 Tropfen Opiumtinktur zugesetzt. *Karl Benjamin.*

**Das Geburtsgewicht der Unehelichen und seine Bedeutung.** Von *W. A. Collier.* Klin. Woch. 1922. 2051.

Das stets behauptete geringere durchschnittliche Geburtsgewicht unehelicher Kinder beruht auf fehlerhafter Statistik: unter den Ehelichen ist die Zahl der 3., 4., 5. usw. Kinder verhältnismäßig größer als bei den Unehelichen, die meist Erst- oder Zweitgeborene sind. Das höhere Durchschnittsgewicht der Ehelichen entspricht also dem gewöhnlich höheren Gewicht der späteren Kinder. Das durchschnittliche Geburtsgewicht der Erstgeborenen allein ist bei Ehelichen und Unehelichen nicht deutlich verschieden, bei den Zweitgeburten verschiebt es sich allerdings zu ungunsten der Unehelichen. Die Statistik betrifft 1982 lebenskräftige Neugeborene der Frankfurter Frauenklinik. *Karl Benjamin.*

## VI. Infektionskrankheiten, Bakteriologie und Serologie.

**Bedeutet die Anwendung lebender Tuberkelbazillen einen Fortschritt in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose?** Von *Selter.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1195.

Lebende Tuberkelbazillen vermögen ebenso wie des Verf. Vitaltuberkulin nicht die im tuberkulosekranken Körper vorhandene Immunität



zu steigern. Sie wirken nur als spezifischer Reizstoff genau wie die Tuberkuline. Damit ist jede spezifische Vakzinetherapie der Tuberkulose diskreditiert. *Kochmann.*

**Über Tuberkuloseschutzimpfung.** Von *H. Selter*. Klin. Woch. 1922. 1589.

Erfahrung bei Tierimpfversuchen lehrten, daß die Tuberkuloseresistenz nur so lange erhöht ist, als lebende Bazillen im Körper bleiben. Die bisherigen Mißerfolge beruhen entweder auf dem Ausbleiben der Infektion wegen ungenügender Virulenz des Impfstoffes (*Behrings* Bovovakzin, *Kochs* Tauruman, *Heymans* Schilfsäckchen, *Klimmers* Antiphymatol), oder auf einer zu starken, krankmachenden Wirkung desselben. Verf. gelang es, Meerschweinchen durch ein Gemisch aus größtenteils aufgeschlossenen (im Achatmörser zerriebenen) und wenigen unversehrten humanen oder bovinen Tuberkelbazillen zu infizieren und dadurch zu immunisieren, ohne sie wesentlich zu schädigen. Das aufgeschlossene Protoplasma der zerriebenen Bazillen wirkt dabei als Aggressin unterstützend auf die allein in so kleiner Menge zur Infektion nicht ausreichenden lebenden Bazillen. *Karl Benjamin.*

**Über Vitaltuberkulin.** Von *E. Meyer*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 934.

Bei der Nachprüfung des *Selter*schen Vitaltuberkulins bildeten sich häufig an den Injektionsstellen typische Hauttuberkulide (histologisch bestätigt). Ob das Schaden oder Nutzen für die Haupterkrankung bedeutet, läßt Verf. noch unentschieden. *Kochmann.*

**Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit „Vitaltuberkulin Selter".** Von *Felix Klopstock*. Klin. Woch. 1922. S. 2088.

„Vitaltuberkulin" enthält unverändert die Bestandteile menschlicher, durch Verreiben im Achatmörser aufgeschlossener Tuberkelbazillen, aber nach den Untersuchungen des Verfassers, wenigstens bei Ampullen aus den letzten Monaten der Verwendungszeit, keine lebenden Bazillen. Bei chronisch-stationären Fällen wurden Allgemeinbefinden und Lungenbefund günstig beeinflußt, bei Fällen ohne natürliche Heiltendenz aber war kein Erfolg nachweisbar. Bei einer Minderzahl von Fällen kam es nach der Injektion zu Infiltraten und Abszeßbildung. *Karl Benjamin.*

**Über das diagnostische Tuberkulin nach Moro.** Von *Kretschmer*. Klin. Woch. 1922. 2087.

Beharrt im Gegensatz zu den Veröffentlichungen der *Moro*schen Klinik auf der Behauptung der Gleichwertigkeit des Alt-Tuberkulins (Höchst) mit dem „diagnostischen Tuberkulin" *Moros*. Verschiedenheit der Ergebnisse könnte daher kommen, daß die proximale Impfstelle gewöhnlich stärker reagiert als die distale, was vielleicht nicht immer beachtet wurde. *Karl Benjamin.*

**Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern.** Von *J. Cassel*. Med. Klin. 1922. S. 1048.

Kinder mit Lues cong. zeigen keine besonders starke Affinität für den Phthisebazillus. Das Zusammentreffen beider Infektionen verschlechtert nicht die Prognose. *Kochmann.*



**Neuere Forschungen über die kongenitale Knochensyphilis.** Von *L. Pick* (Berlin). Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 540.

Zusammenstellung der Ergebnisse histologischer Studien der Osteochondritis und Periostitis, der Spirochäten in ihrem Verhältnis zu den histologischen Vorgängen und schließlich der Röntgenuntersuchungen des kranken Knochens. *Tachen*-Braunschweig.

**Beobachtungen an 10 Fällen von Lues tarda.** Von *E. Spackmann*. The Lancet. 8. Juli 1922.

Verfasser kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Lues tarda ist der Behandlung schwer zugänglich.
2. Es ist unmöglich durch Behandlung eine negative Wa.-R. zu erzielen.
3. Es gibt keine Altersgrenze für das Manifestwerden der Lues tarda.
4. Augenerkrankung ist das häufigste Frühsymptom der Lues tarda.

*Robert Cahn.*

**Die Malaria im Kindesalter.** Von *J. Falk*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1184.

Kasuistische Behandlung mit Chininklysmen. Die Erkrankung schloß sich an eine Tonsillitis an; die Malariainfektion erfolgte 1 Jahr früher. Verf. glaubt, daß latente Malaria gerade durch Erkrankungen des lymphatischen Systems manifest werden kann. *Kochmann.*

**Rektalbefunde bei kindlicher Gonorrhöe.** Von *Leo Lauter*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1285.

Bei der Mehrzahl der gonorrhöekranken Kinder kann man durch Rektoskopie eine Proctitis gonorrhoica nachweisen; diese äußert sich in Rötung, leichter Vulnerabilität und im Auftreten von diphtheroiden Membranen. Abstriche zeigen fast regelmäßig Gonokokken und Leukozyten. Da diese Rektalgonorrhöe häufig nach völliger Heilung der sonstigen Lokalisationen weiterbesteht, ist es außerordentlich wichtig, das Rektum in allen Fällen systematisch zu untersuchen, damit Reinfektionen von dort aus vermieden werden. *Kochmann.*

**Über die Ursache des negativen Ausfalles der Diphtheriehautreaktion bei maligner Diphtherie.** Von *Egon Helmreich* und *B. Schick*. Klin. Woch. 1922. 1691.

Bei schwerer septischer Diphtherie fällt die *Schick*sche Hautprobe negativ aus, obwohl Schutzkörper im Serum fehlen. Das Erlöschen der Hautreaktion ist in solchen Fällen eine Folge der Allgemeinvergiftung mit Diphtherietoxin; im Meerschweinchenversuch erlischt sie regelmäßig etwa 24 Stunden nach der Einverleibung der letalen Dosis. Diese Wirkung ist wahrscheinlich eine spezifische des Diphtheriegiftes, da bei Vergiftung des Meerschweinchens mit Tetanustoxin die Reaktionsunfähigkeit gegen Diphtherietoxin erst kurz vor dem Tode einsetzt.

*Karl Benjamin.*

**Keuchhusten und Schutzpockenimpfung.** Von *F. Reiche*. Med. Klin. 1922. S. 1052.

Keine Beeinflussung des Keuchhustens durch an sich wirksame Pockenimpfung. *Kochmann.*

**Über Hemmung der Gruber-Widalschen Reaktion durch Masern.** Von *W. Forche*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1010.

In einem Fall von Typhus abd. mit interkurrenten Masern sistierte die Agglutininbildung bei Ausbruch des Exnathems, um nach 14 Tagen wieder aufzutreten. *Kochmann*.

**Vierte Krankheit oder Parascharlach?** Von *K. Simpson*. The Lancet. 19. Aug. 1922.

Besprechung von 35 Fällen „vierter Krankheit", die nach Ansicht des Verfassers zur Scharlachgruppe gehört, wenn auch das klinische Bild sich von Scharlach unterscheidet. Es bestand eine Immunität gegenüber einer wirklichen Scharlacherkrankung und es wird eine ähnliche Beziehung dieser „vierten Krankheit" zum echten Scharlach wie der Variolois zum echten Pocken angenommen. Verfasser sieht keine Berechtigung ein, eine „vierte Krankheit" anuznehmen und schlägt die Bezeichnung Parascharlach vor. *Robert Cahn*.

**Über metastatische Streptokokkenperitonitis.** Von Dr. *E. Ruppanner*. Schweiz. med. Woch. 1922, Nr. 24. S. 610.

Mitteilung der Krankengeschichten dreier junger Mädchen und eines Säuglings, die der akuten Peritonitiden erkrankt waren, für deren Entstehung eine abdominelle Ursache auch durch die Autopsie nicht zu ermitteln war. Als Erreger konnte ausnahmslos der Streptococcus pyogenes in Reinkultur nachgewiesen werden. Die Peritonitis entwickelte sich bei allen 4 Beobachtungen als sekundäre Erkrankung im Anschluß an eine bestehende akute Infektionskrankheit. Zweimal lag als primäre Erkrankung ein Erysipel vor, zwei Patienten waren vorher an einer akuten Angina erkrankt. Bei Fall II bestand der Verdacht einer Scharlach-Angina. Es dürften diese Peritonitiden mit Sicherheit als eine eitrige Metastase bei allgemeiner septischer Blutinfektion aufgefaßt werden und somit den echten, hämatogen entstandenen, metastatischen Peritonitiden zuzurechnen sein, welche ein äußerst seltenes Ereignis darstellen. Die Prognose ist die denkbar schlechteste. Profuß und anhaltende Druckfälle treten bei der Streptokokken-Peritonitis außerordentlich scharf in den Vordergrund der klinischen Symptome und unterscheiden diese Peritonitis, wie übrigens auch die Pneumokokken-Peritonitis, von den meisten sonstigen diffusen Peritonitiden. Da trotz Abwägung aller Symptome eine metastatische Streptokokken-Peritonitis von andern Peritonitiden, welche einer operativen Behandlung mit Erfolg zugänglich sind, oft nicht mit Sicherheit abgegrenzt werden kann, wird die möglichst frühzeitige Operation befürwortet. Reiche Literaturangaben. *Paula Schultz-Bascho*.

**Zur Frage der Vakzinationsbehandlung bei Osteomyelitis.** Von Dr. *A. von Beust*. Schweiz. med. Woch. 1922. Nr. 35. S. 869.

Angeregt durch die von *Grégoire* (vgl. Journal de Chirurgie 1919, 1921) mitgeteilten Erfolge — die *v. Beust* übrigens mit ruhiger Kritik wertet —, wurde auf der chirurg. Universitätsklinik Zürich mit der Vakzinationsbehandlung der Osteomyelitis in akuten und chronischen Fällen begonnen. Verwendet wurde teils polyvalente, teils Autovakzine mit einem Gehalt von je 500 000 000 Keimen pro Kubikzentimeter. Gewöhnlich wurden



die Injektionen mit $^1/_{10}$ ccm Vakzine, also 50 000 000 Keimen begonnen; jeweilen nach 3—4 Tagen verdoppelte man die Dosis, bis 5—10 000 000 000 Keime erreicht waren. Niemals wurden lokale oder allgemeine Reizerscheinungen beobachtet. Akute Fälle sowie akute Schübe bei alten Osteomyelitiden wurden stets auch chirurgisch angegangen, da es zu gewagt erschien, durch Abwarten den günstigen Moment für den Eingriff zu verpassen, von dem nicht vorausgesetzt werden kann, ob er nicht doch trotz der Vakzination notwendig wird. Eigentliche Erfolge der Vakzination kann *v. Beust* nicht verzeichnen, doch wurde der Eindruck gewonnen, daß die gewöhnliche chirurgische Therapie unter Umständen in schätzenswerter Weise durch die Vakzination unterstützt wird, so daß er sie zur weiteren versuchsweisen Anwendung und Vervollkommnung doch empfiehlt. Literaturangaben. *Paula Schultz-Bascho*-Bern.

# Buchbesprechungen.

**William Stern:** *Die Intelligenz der Kinder und Jugendlichen und die Methoden ihrer Untersuchung.* Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1920.

Das Buch stellt die dritte Auflage der zuerst auf dem fünften Psychologenkongreß in Berlin (1912) vorgetragenen Mitteilungen: „Methodik der Intelligenzprüfungen" dar. Ein Vergleich dieser beiden Auflagen, die doch nur 8 Jahre auseinanderliegen, ist sehr lehrreich. Dort eine jugendliche Wissenschaft geradezu und hoffnungsvoll gerichtet auf die Erlangung quantitativer Gesetzmäßigkeit. Das Wesen dessen, was gemessen werden soll, mag unaufgeklärt bleiben, sowie der Physiker, wenn er nur quantitative Gesetze hat, über das Wesen der Materie nicht zu spintisieren braucht. Das gesamte Interesse gehört der Beantwortung des von der generellen Psychologie allerdings lange vernachlässigten Problems der individuellen Differenzen von Intelligenz und Begabung. Indes so dringend auch das praktische Bedürfnis der Erfassung der individuellen Differenzen sein mochte, es zeigte sich doch bald, daß gerade hier auch ein theoretisches Problem ersten Ranges lag.

*W. Stern* hat in diesen 8 Jahren selbst an erster Stelle an der Theorie mitgearbeitet. Sein I.-Begriff allerdings kann theoretisch noch nicht genügen. Er nennt die I. (S. 2) „die allgemeine Fähigkeit eines Individuums, sein Denken bewußt auf neue Forderungen einzustellen; sie ist allgemeine geistige Anpassungsfähigkeit an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens". Diese rein teleologische Definition begegnet erstens einmal der Schwierigkeit, daß man für sie nur schwer ein psychophysisches Korrelat sich denken kann. Es ist die Disposition zu einem bestimmten Erfolg, nicht zu einem eindeutig bestimmten Ablauf. Diesen Einwand hat schon *Lotze* gegen die Lebenskraft erhoben. Sodann weist *Peters* (Zeitschrift für Psychol., Band 89: Das I.-Problem und die I.-Forschung, eine Auseinandersetzung mit *William Stern*) darauf hin, daß in der Anpassung nur die Entwicklung, nicht das Wesen der I. gesehen werden kann. Weitere Einwände des gleichen Autors beziehen sich auf die von *Stern* versuchten Unterscheidungen der Richtungen der I. Indes ist für *Sterns* Unterscheidung der spontanen und reaktiven I. nicht, wie



*Peters* meint, die sprachlich formulierte oder „stumme" Vermittlung des Motivs maßgebend. Vielmehr hat *Stern*, wenn ich ihn recht verstehe, das bedeutungsvolle Merkmal der individuellen bzw. sozial-psychischen Motivation im Auge und damit allerdings einen sehr wichtigen Unterschied getroffen.

Die individuellen Differenzen hat man, wie wir schon ausführten, zunächst quantitativ zu erfassen sich bemüht, und zwar mit Hilfe der sogenannten Tests, namentlich in dem System von *Binet-Simon*, durch ein System Alters gestaffelter Tests. Die Minderbegabung ergab sich dann als Differenz von Lebensalter und I.-Alter. Da wir aber eigentlich gerade die dauernde Beschaffenheit der I.-Anlagen erfassen wollen, die Begabung unabhängig von dem zufällig erreichten Entwicklungsgrad, so führt *Stern* den I.-Quotienten ein, als Quotient von I.-Alter und Lebensalter. Dieser Q. sollte nach *Stern* im Laufe der Entwicklung konstant bleiben und darum das geforderte konstitutionelle I.-Maß ergeben. Hier hat P. in seiner Kritik durchaus recht. Übereinstimmende Erfahrungen haben ergeben, daß das minderbegabte Kind im Laufe der Entwicklung immer mehr zurückbleibt, der Wert des I.-Quotienten also immer kleiner wird. Es ist *P.* zu danken, daß er das mit aller Schärfe herausgearbeitet hat. Jedoch muß gesagt werden, daß sich *St.* selbst in der neuen Auflage über den I.-Q. recht vorsichtig ausdrückt. Überhaupt wird *St.* nicht müde, an den verschiedensten Stellen des Buches den Wert der Einzelbeobachtung durch den geschulten Psychologen hervorzuheben; ja, er fordert die Einzelbeobachtung grundsätzlich als Korrelat zu jeder Massenuntersuchung mit Tests. Ebenso macht er in der praktischen Anwendung das endgültige Urteil, im Gegensatz zu gewissen, etwas kritiklosen Methoden, abhängig vom Beobachtungsbogen. Für Zwecke der I.-Untersuchungen am Schwachsinnigen, vielleicht auch für die Normalpädagogik des Schulanfängers, ist bei *St.* die psychologische Analyse etwas zu wenig betont. — Indes vermag ich einen Gegensatz der reinen Beobachtungsmethoden und den analysierenden Methoden, wie *Peters* will, nicht zu erkennen. Zusammenfassend ist zu sagen, daß *St.s* Buch die zurzeit umfassendste, fast die gesamte Literatur berücksichtigende und auch sehr viel eigene wertvolle Anregungen enthaltende Darstellung des I.-Problems ist.

Eine Ergänzung zu dem Buch stellt die bisher umfassendste Testsammlung dar: Methodensammlung zur I.-Prüfung von *Otto Wiegmann* und *William Stern*, Hamburger Arbeiten zur Begabungsforschung, Heft 3, 1920. *Eliasberg* (München).

---



# Otto Heubner

feiert am 21. Januar seinen 80. Geburtstag. Wir beglückwünschen ihn herzlichst, daß es ihm vergönnt war, rüstig und tatkräftig ein so hohes Alter zu erreichen. Mußte er mit uns allen in den letzten zehn Jahren ernste Sorgen teilen, so schließen wir den aufrichtigen Wunsch an, daß ihm das Schicksal gestatte, kommende bessere Zeiten zu erleben.

Lange Jahre hindurch leitete er die Redaktion des „Jahrbuches für Kinderheilkunde" und verstand es, dasselbe zu einer im In- und Auslande angesehenen Zeitschrift auszugestalten. Sein Name als Forscher und Lehrer führte der Zeitschrift eine große Zahl namhafter Mitarbeiter und Freunde zu, welche sich heute mit uns zu wärmsten Glückwünschen für den Jubilar vereinigen.

**v. Bokay, Czerny, Feer, Moro.**





II.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
[Direktor: Professor Dr. *Stolte*].)

# Über die Verteilung des antiskorbutischen Vitamins in frischen Gemüsen und aus ihnen hergestellten Dauerpräparaten.

Von

Dr. RICHARD GRALKA,
Assistent der Klinik.

Mensch und Tier sind in ihrem Gedeihen und Fortbestehen von der Pflanze abhängig; sie würden aussterben, müßten sie in einer Welt leben, in der es keine Pflanzen gäbe. Während man früher diese Unentbehrlichkeit der Pflanze auf ihren Gehalt an Eiweiß, Kohlehydraten und Mineralstoffen zurückführte, weiß man heute, daß sie zum mindesten ebensosehr dadurch bedingt ist, daß außerdem in der Pflanze eine Reihe von chemisch noch nicht genügend erforschten, physiologisch und biologisch sehr bedeutungsvollen Nährstoffen vorhanden ist, die zur Gruppe der akzessorischen Nährstoffe *(Hofmeister)*, Extraktstoffe *(Aron)* gehören. Ob diese Nährstoffe direkt durch den Genuß von Vegetabilien oder auf dem Umwege über tierische Produkte, in welche sie bei ihrer Passage durch den Tierkörper aufgenommen worden sind, dem einzelnen Organismus zugeführt werden, ist dabei ohne Belang. Ungenügendes Vorhandensein oder gar völliger Mangel dieser Nährstoffe in der Kost führt auch bei ausreichender Zufuhr der schon früher als für das Leben unentbehrlich erkannten Nahrungsbestandteile: Eiweiß, Fett, Kohlehydrate und Salze, zu mannigfachen Störungen. Ein genügender Brennwert der Nahrung, wie er von den eben erwähnten Nahrungskomponenten hauptsächlich geliefert wird, reicht wohl für einige Zeit zum Gedeihen aus, erweist sich aber auf die Dauer als ungenügend; erst der daneben vorhandene, durch die akzessorischen Nährstoffe dargestellte „Sondernährwert" *[Aron*[1]*]* verbürgt dauerndes Gedeihen.

[1]) *H. Aron*, Bioch. Ztschr. *92*. 211. 1918.





In der Kinderheilkunde hat man seit einigen Jahren das größte Interesse jener Gruppe vegetabilischer Extraktstoffe entgegengebracht, deren Fehlen in der Nahrung für die Entstehung des Skorbuts verantwortlich gemacht wird. Durch zahlreiche Tierexperimente suchte man sich über die Natur dieser Stoffe, den Gehalt der einzelnen Früchte (Gemüsearten, Obstsorten, Getreidekörner) und anderer natürlich vorkommender Nahrungsmittel an antiskorbutischem Vitamin, seine Beeinflußbarkeit durch Konservierungsmethoden u. a. Klarheit zu verschaffen [1]). Seit den grundlegenden Versuchen von *Axel Holst* und *Fröhlich* [2]) benutzte man zu diesen Forschungen das Meerschweinchen, welches besonders empfänglich für Skorbut ist. Gerade die große Empfindlichkeit dieser Tiere gegenüber dem Mangel an antiskorbutischen Stoffen in der Nahrung gestattet es jedoch nicht, die bei diesen Versuchen gemachten Erfahrungen ohne weiteres auf den menschlichen Säugling zu übertragen. Kostformen, die bei einer dem Meerschweinchen gar nicht so fern stehenden Tiergattung wie der Ratte vollauf zu dauerndem Gedeihen genügen und keinerlei skorbutartige Krankheitserscheinungen hervorrufen, erweisen sich beim Meerschweinchen als unzureichend zur Verhütung der Erkrankung. Diese auffallende Verschiedenheit in der Wirkung gleichartig zusammengesetzter Nahrungsgemische bei verwandten Tierarten deutet darauf hin, daß der individuellen Disposition bei der Entstehung des Skorbuts eine bedeutsame Rolle zufällt. Das für Skorbut sehr empfängliche Meerschweinchen braucht, anders ausgedrückt, prozentual erheblich größere Mengen von antiskorbutischen Stoffen in seiner Nahrung, um gesund zu bleiben, als die für diese Krankheit fast unempfängliche Ratte. Auch von menschlichen Säuglingen, die mit der gleichen an antiskorbutischem Vitamin armen Nahrung aufgezogen werden, erkrankt stets nur ein kleiner Teil, während die Mehrzahl verschont bleibt; es bestehen eben auch bei ihnen Verschiedenheiten in bezug auf den Bedarf an diesen Nährstoffen. Denken wir uns Meerschweinchen und Ratte an den Anfang und das Ende einer die Empfänglichkeit für Skorbut darstellenden, allmählich abfallenden Kurve gesetzt, so müssen wir den Menschen im frühen Kindesalter ungefähr in die Mitte

[1]) *E. Freudenberg*, Mon. f. Kind. *13.* 14. 1914. — *Alfred Heß* and *Lester I. Unger*, Jl. of biol. chem. *35.* 479. *38.* 293. 1919. Amer. Jl. Dis. Childr. *17.* 221. 1919. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. *16.* 52. 1919.

[2]) *A. Holst* und *Th. Frölich*, Ztschr. f. Hyg. u. Inf.-Krkh. *72.* 1. 1912.



zwischen beiden einreihen, aber doch so, daß die Mehrzahl der Kinder dem für die Ratte gewählten Endpunkt näher steht. Dabei ist vorausgesetzt, daß wir nur die Säuglinge, welche charakteristische Krankheitserscheinungen aufweisen, als skorbutkrank bezeichnen und nicht mit *Heß*[1]) alle Fälle von chronischem Nichtgedeihen im Säuglingsalter bei kalorisch ausreichender Milchernährung als latenten Skorbut auffassen. Inwieweit diese Annahme von *Heß* oder die Ansicht *Arons* zu Recht besteht, der diese gesundheitlichen Schädigungen im Säuglingsalter auf das Fehlen einer dem antiskorbutischen Vitamin wohl nahe verwandten, mit ihm aber nicht identischen Gruppe wasserlöslicher vegetabilischer Extraktstoffe, der ansatz- und wachstumsfördernden, zurückführt, ließ sich durch unsere Versuche nicht entscheiden. Die bereits mehrfach erwähnte hohe Empfindlichkeit des Meerschweinchens dem Mangel an antiskorbutischem Vitamin gegenüber führt bei einer an wasserlöslichen vegetabilischen Extraktstoffen armen Kostform so schnell zu charakteristischen Skorbuterscheinungen und damit zum Tode, daß das Fehlen ansatzfördernder Extraktstoffe gar nicht in Erscheinung treten kann. Weitere Versuche, nach dieser Richtung hin Klärung zu bringen, sind bereits von cand. med. *Jonas* begonnen und werden nach Abschluß veröffentlicht werden.

Bei unseren Fütterungsversuchen kam es uns vor allem darauf an, Vergleichswerte für den Gehalt an antiskorbutischem Vitamin in frischem Gemüse, seinen einzelnen Teilen (Fruchtfleisch und Fruchtsaft) und aus ihnen hergestellten Dauerpräparaten zu gewinnen, um auf diese Weise festzustellen, ob und inwieweit frisches Gemüse in bezug auf seine antiskorbutische Wirkung durch Dauerpräparate zu ersetzen ist. Nach Erfahrungen bei gemeinschaftlich mit *Aron* angestellten Fütterungsversuchen an Ratten[2]) haben wir auch bei unseren Versuchen an Meerschweinchen auf eine möglichst lange Ausdehnung der Versuche besonderen Wert gelegt; kam es uns doch nicht so sehr darauf an, zu ergründen, *ob* ein Nahrungsmittel *überhaupt antiskorbutische Extraktstoffe enthält*, sondern *ob* eine bestimmte Kostform *auf die Dauer zur Verhütung der Erkrankung ausreicht*. Mit dieser Versuchsanordnung konnten wir wiederum feststellen, daß Nahrungsmittelkombinationen,

[1]) *Alfred Heß*, Scurvy, past and present. New York 1921.
[2]) *R. Gralka* und *H. Aron*, Bioch. Ztschr. *126*. 147. 1921.



die zwar für einige Zeit vollauf genügen, doch bei längerer Verfütterung in ihrem Wert gegenüber anderen zurückstehen können. Lebensdauer und Verlauf der Gewichtskurve der Versuchstiere bei Verfütterung einer einheitlichen, an antiskorbutischen Schutzstoffen armen Grundnahrung ohne und mit Zusatz verschiedener Stoffe, die als Träger antiskorbutischen Vitamins in Betracht kommen, dienten uns als Kriterium für den mehr oder minder großen Gehalt dieser letzteren an gegen Skorbut schützenden Substanzen. Zur Kontrolle wurde nach dem Tode der Tiere die Sektion vorgenommen und so das Fehlen oder Vorhandensein charakteristischer Skorbuterscheinungen festgestellt. Als ein brauchbares Symptom für skorbutartige Erkrankungen in vivo hat sich uns die Druckschmerzhaftigkeit der Kniegelenke erwiesen, die schon längere Zeit vor dem Tode bei noch leidlich munteren Tieren sich bemerkbar machte, da wir Zahnfleischblutungen bei unseren Versuchstieren nie beobachteten.

Was die Häufigkeit der Lokalisation der krankhaften Veränderungen, die wir bei der Sektion feststellen konnten, anbelangt, so standen an erster Stelle Verdickungen an den Rippenknorpelknochengrenzen mit livider Verfärbung der Rippen und meist ihrem Verlauf folgenden subpleuralen Blutungen. In absteigender Reihe beobachteten wir dann charakteristische Veränderungen an der distalen Epiphyse des Oberschenkels, welche gegenüber der gleichaltriger gesunder Tiere aufgetrieben und blaurot verfärbt erschien; auch ließ sie sich bei skorbutkranken Tieren mühelos vom Oberschenkelschaft lösen, während bei den Kontrolltieren bei erheblich größerer Kraftanwendung eher der Oberschenkel im Bereich der Diaphyse brach, als daß eine Epiphysenlösung zustande kam. Ungefähr ebenso häufig zeigte sich das Mark der langen Röhrenknochen verflüssigt und dunkelrot gefärbt. Vergrößerungen und braunrote Verfärbung der Nebennnieren sowie Blutungen unter die Schleimhaut des Darmes bildeten den Schluß der schon rein makroskopisch feststellbaren Krankheitserscheinungen.

Fütterungsversuche an Meerschweinchen sind praktisch ungemein schwieriger durchzuführen als solche bei Ratten. Während diese nur in den seltensten Fällen ein ihnen dargebotenes Futter verschmähen, geht das Meerschweinchen eher an Inanition zugrunde, als daß es eine ihm im Geschmack oder der Konsistenz nicht genehme Nahrung verzehrt. Dieser Eigenart der Tiere gilt es in weitgehendstem Maße Rechnung zu

tragen. So konnten wir z. B. beim Gemüsepulver, das als solches unberührt gelassen wurde, die Tiere nur dadurch zu seiner Aufnahme veranlassen, daß wir das Präparat mit destilliertem Wasser anrührten, kleine Kuchen aus dem so entstehenden Brei formten und diese an der Luft trocknen ließen. Die dadurch gebildete feste Masse knabberten die Tiere aber auch nur dann auf, wenn der Trocknungsprozeß nicht zu weit fortgeschritten war. Das zähflüssige Mohrrübenpräparat „Rubio" wurde mit Behagen gefressen, sobald es durch genügenden Wasserzusatz seine fadenziehende Beschaffenheit verloren hatte. Dazu kommt, daß das Meerschweinchen interkurrenten Krankheiten viel leichter als die Ratte unterliegt und gegen Temperaturunterschiede weit empfindlicher als diese ist. All diese Momente hat man bei der Beurteilung der Versuchsergebnisse in Betracht zu ziehen, und sie erfordern, um Zufälligkeiten mit Sicherheit aus dem Wege zu gehen, eine so große Anzahl von Tieren, wie sie bei der heutigen pekuniären Notlage vielen Instituten leider oft nicht zur Verfügung steht.

Betrachten wir nun die Versuche im einzelnen. 31 Meerschweinchen männlichen Geschlechts wurden mit einer Grundnahrung aus trockenen Gerste- oder Haferkörnern, von denen die in Einzelkäfigen gehaltenen Tiere nach Belieben fressen konnten, einem täglichen Zusatz von 4 g Trockenmilch und Wasser ad libitum gefüttert. Das schnelle Auftreten skorbutartiger Krankheitserscheinungen bei den Tieren, die ausschließlich diese Kost erhielten, schien uns beweisend dafür, daß die von uns verfütterte Trockenmilch — wir verwandten zwei Fabrikate der Milchwerke Angeln und ein drittes der Deutschen Milchverwertungsgesellschaft Berlin — praktisch frei von antiskorbutisch wirkenden Stoffen war, wir sie also, ohne eine Beeinflussung unserer Versuchsergebnisse befürchten zu müssen, ausschließlich als Träger des fettlöslichen Vitamins und Eiweißes sowie zur kalorischen Anreicherung der Nahrung verabreichen konnten. Über die Zulagen zu dieser Kost, die Lebensdauer und das Gewicht der einzelnen Tiere sowie über die durchschnittliche Lebensdauer der gleichartig ernährten Tiergruppen und die Versuchsergebnisse möge folgende Tabelle orientieren, zu der wir nur noch bemerken möchten, daß die Tiere, welche Roggenkleie bzw. Roggenkleieextrakt erhielten, den ohne jede Zulage gefütterten angegliedert werden mußten, da die Tiere diese Zulagen in keiner Form der Darreichung fraßen.



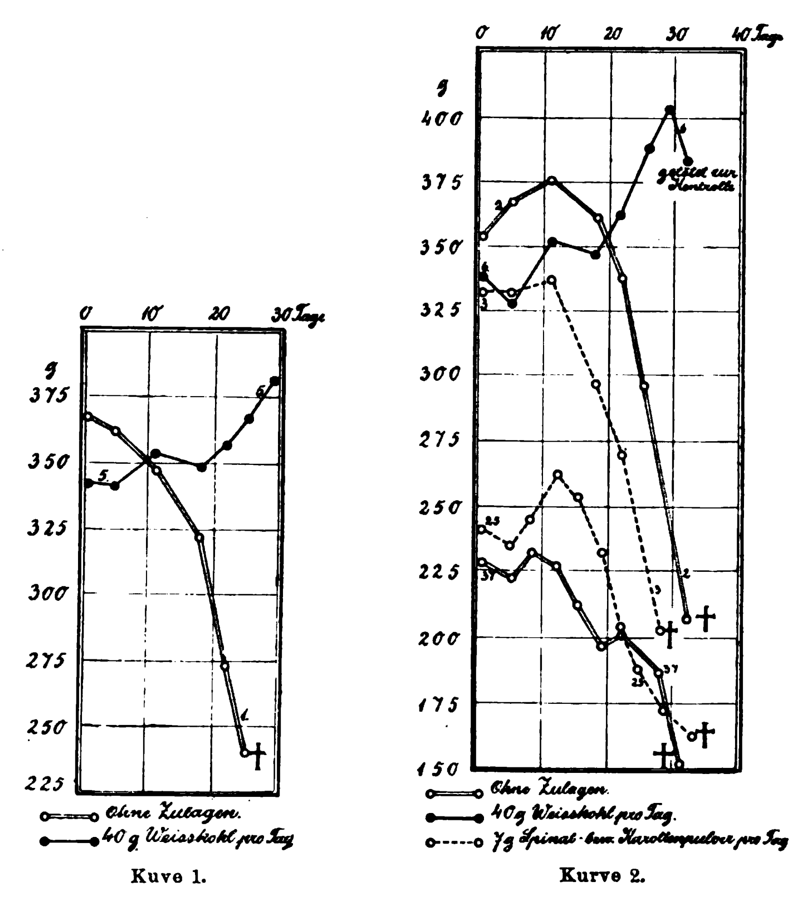
| Gruppe | Tier Nr. | Menge der täglichen Zulage | Gewicht am ersten Versuchstage g | Gewicht am letzten Versuchstage g |
|---|---|---|---|---|
| I. | | | | |
| a) Keine Zulagen | 1 | — | 366 | 240 |
| | 2 | — | 353 | 217 |
| b) Roggenkleie bzw. Roggenkleieextrakt | 37 | 1.—19. Tag 4 g<br>20.—31. „ 1 g | 227 | 150 |
| | 38 | 2,5 ccm | 221 | 141 |
| II. Gemüsepulver: | | | | |
| a) Spinatpulver | 3 | 7 g | 331 | 201 |
| | 4 | 7 g | 329 | 212 |
| b) Karottenpulver | 11 | 7 g | 341 | 228 |
| | 12 | 7 g | 266 | 205 |
| | 25 | 7 g | 242 | 161 |
| | 21 | 10 g | 208 | 149 |
| | 22 | 10 g | 179 | 124 |
| III. Mohrrübenfruchtfleisch: | | | | |
| a) Frisch | 56 | 1.—18. Tag 20 g, alt<br>19.—39. „ 10 g, frisch | 464 | 219 |
| b) 5—8 Tage alt, trocken | 53 | 1.—10. „ 20 g<br>11.—24. „ 10 g | 381 | 206 |
| IV. Mohrrübensaft: | | | | |
| a) Frisch | 27 | 20 ccm | 320 | 181 |
| | 39 | 1.— 48. Tag 20 ccm<br>49.—101. „ 40 „ | 268 | 191 |
| b) 5—8 Tage alt | 55 | 20 ccm | 283 | 176 |
| | 54 | 20 ccm | 371 | 213 |
| V. 5—8 Tage alten Mohrrübensaft und 5—8 Tage altes trockenes Mohrrübenfruchtfleisch | 58 | 20 ccm + 10 g | 297 | 170 |
| | 57 | 20 ccm + 10 g | 257 | 173 |
| VI. Frisches Gemüse: | | | | |
| a) Weißkohl | 5 | 40 g | 342 | 381 |
| | 6 | 40 g | 335 | 383 |
| b) Mohrrüben | 29 | 40 g | 148 | 223 |
| | 51 | 40 g | 229 | 315 |
| | 28 | 40 g | 193 | 499 |
| | 16 | 40 g | 203 | 208 |
| VII. Mohrrübenextrakt „Rubio“: | | | | |
| a) Fabrikat Nr. E. | 14 | 1.—15. Tag 3 g<br>16.—29. „ 4 g | 263 | 179 |
| | 13 | 2 g | 334 | 219 |
| b) Fabrikat 311 | 41 | 2 g | 306 | 291 |
| | 42 | 2 g | 187 | 125 |
| c) Fabrikat 1011 | 32 | 2 g | 308 | 170 |
| | 31 | 1.— 51. Tag 2 g<br>52.—122. „ 4 g | 174 | 166 |



| Höchstgewicht, wann? | Gewichtsverlust (Differenz zwischen Höchst- und Endgewicht) | Lebensdauer in Tagen | Ergebnis | Durchschnittliche Lebensdauer in den einzelnen Gruppen |
|---|---|---|---|---|
| 366 g am 1. Versuchstage | 126 g = 34,4 % | 25 | † Skorbut | |
| 375 g am 11. Versuchstage | 158 g = 42,1 % | 32 | † Skorbut | 29 Tage |
| 231 g am 3. Versuchstage | 81 g = 35 % | 31 | † Skorbut | |
| 248 g am 15. Versuchstage | 107 g = 43,1 % | 29 | † Skorbut | |
| | | | | |
| 337 g am 11. Versuchstage | 136 g = 40,3 % | 28 | † Skorbut | |
| 346 g am 11. Versuchstage | 134 g = 38,7 % | 32 | † Skorbut | |
| 384 g am 11. Versuchstage | 156 g = 40,6 % | 28 | † Skorbut | |
| 325 g am 11. Versuchstage | 120 g = 36,9 % | 28 | † Skorbut | 30 Tage |
| 261 g am 11. Versuchstage | 100 g = 38,3 % | 33 | † Skorbut | |
| 218 g am 11. Versuchstage | 69 g = 31,6 % | 29 | † Skorbut | |
| 197 g am 8. Versuchstage | 73 g = 37 % | 32 | † Skorbut | |
| | | | | |
| 464 g am 5. Versuchstage | 245 g = 52,8 % | 39 | † Skorbut | |
| 381 g am 1. Versuchstage | 175 g = 45,9 % | 24 | † Skorbut | |
| | | | | |
| 326 g am 21. Versuchstage | 145 g = 44,4 % | 43 | † Skorbut | |
| 336 g am 27. Versuchstage | 145 g = 43,1 % | 101 | † Skorbut | |
| 291 g am 8. Versuchstage | 115 g = 39,5 % | 22 | † Skorbut | 21 Tage |
| 371 g am 8. Versuchstage | 158 g = 42,3 % | 21 | † Skorbut | |
| | | | | |
| 297 g am 1. Versuchstage | 127 g = 42,7 % | 19 | † Skorbut | 21 Tage |
| 254 g am 8. Versuchstage | 81 g = 31,8 % | 22 | † Skorbut | |
| | | | | |
| 381 g am 29. Versuchstage | + 39 g | 29 | getötet als Kontrolltier zu Nr. 8. Kein Skorbut | |
| 402 g am 29. Versuchstage | 19 g = 4,7 % | 32 | getötet als Kontrolltier zu Nr 4. Kein Skorbut | |
| 250 g am 43. Versuchstage | 27 g = 10,8 % | 55 | † kein Skorbut. Pneumonie. | |
| 399 g am 64. Versuchstage | 84 g = 21 % | 90 | † Beginnender Skorbut. Pneumonie | 105 Tage |
| 511 g am 155. Versuchstage | 12 g = 2,3 % | 169 | In voller Frische getötet. Kein Skorbut | |
| 211 g am 4. Versuchstage | 3 g = 1,4 % | 5 | † kein Skorbut. Marasmus | |
| | | | | |
| 300 g am 11. Versuchstage | 121 g = 40,3 % | 29 | † Skorbut | |
| 376 g am 11. Versuchstage | 157 g = 41,7 % | 29 | † Skorbut | |
| 319 g am 8. Versuchstage | 28 g = 8,7 % | 12 | † kein Skorbut. Verkäste Mesent-Drüsen | 31 Tage |
| 198 g am 15. Versuchstage | 73 g = 36,8 % | 35 | † Skorbut | |
| 325 g am 15. Versuchstage | 155 g = 47,7 % | 40 | † Skorbut | 81 Tage |
| 271 g am 105. Versuchstage | 105 g = 38,8 % | 122 | † Skorbut | |



Bei den mit der Grundnahrung allein gefütterten Tieren begann nach kurzem anfänglichen Gewichtsanstieg oder horizontalem Verlauf der Gewichtskurve diese in der zweiten Versuchswoche nach unten umzubiegen. Zu Beginn der dritten Versuchswoche zeigten sich klinisch die ersten Krankheitserscheinungen: die vorher munteren Tiere saßen träge in einer Käfigecke, das Fell verlor seinen Glanz und wurde struppig, die Tiere




Kuve 1.

Kurve 2.

magerten sichtlich ab, trotzdem kein nennenswerter Unterschied in der Futteraufnahme der ersten Versuchswoche gegenüber festgestellt werden konnte. Ungefähr eine Woche später wurde der Gang der Tiere unbeholfen, sie schleppten die Hinterhand nach und gaben schon bei Ausübung eines leichten Drucks in der Kniegelenkgegend Schmerzenslaute von sich. In wenigen Tagen trat dann unter jähem, unaufhaltsamen Gewichtssturz der Tod ein. Die Tiere dagegen, die eine tägliche Zulage von 40 g Weißkohl erhielten, hüpften zu gleicher Zeit munter und gesund umher und nahmen stetig im Gewicht zu (Kurve 1).

Die Sektion ergab bei den ohne Zulagen gefütterten Tieren

typische Skorbutveränderungen an den Rippen und distalen Oberschenkelepiphysen. Zwei mit frischem Gemüse als Zulage ernährte Tiere, die zur Kontrolle an denselben Tagen, an denen die ersten starben, getötet wurden, wiesen keinerlei Krankheitserscheinungen auf.

Bei den folgenden Versuchen dienten uns Lebensdauer und Verlauf der Gewichtskurve von den ohne Zulagen ernährten Tieren insofern als Maß für den Wert des verabfolgten Futters, als wir bei Vorhandensein von antiskorbutischen Stoffen zum mindesten eine Verzögerung im Auftreten und Verlauf der Erkrankung verlangen durften.

Vergleichen wir in dieser Beziehung die Kurven der mit der Grundnahrung allein gefütterten Meerschweinchen und der Tiere, die täglich 7 g bzw. 10 g Gemüsepulver — wir verwandten die „Gemüsenahrung für Säuglinge" nach Dr. *Hans Friedenthal* — als Zulage erhielten, so zeigt sich kein Unterschied (Kurve 2).

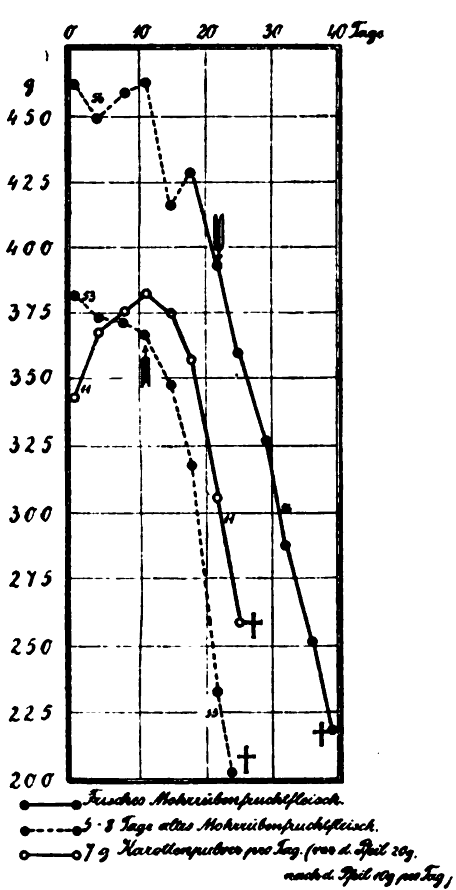
Weder auf den als Prodromalerscheinung aufzufassenden Gewichtsabfall noch auf Eintritt und Verlauf der Erkrankung übten die Zulagen von Gemüsepulver einen Einfluß aus. Die Sektion ergab bei allen Tieren ausgesprochene Erscheinungen eines Skorbuts.

Diese Versuchsergebnisse beweisen zur Genüge, daß die von uns benutzten Präparate keine antiskorbutisch wirkenden Schutzstoffe enthalten. Dem Einwand, daß bei gegen Skorbut so hochempfindlichen Tieren wie dem Meerschweinchen relativ große Mengen von antiskorbutischem Vitamin erforderlich sind, um einen Einfluß auf das Auftreten der Erkrankung auszuüben, können wir durch die Angabe begegnen, daß die von uns täglich dem einzelnen Tier vorgesetzten Gemüsepulvermengen, nach den von der Fabrik für Eiweiß, Kohlehydrate und Fett angegebenen Analysenzahlen auf frisches Gemüse umgerechnet, einer Menge von 70 g gleichzusetzen sind, also einem Quantum, dessen Gehalt an antiskorbutischem Vitamin den Bedarf selbst so hoch empfindlicher Tiere um ein beträchtliches übersteigen würde.

Das Nichtvorhandensein des antiskorbutischen Faktors im Gemüsepulver ist auf den bei seiner Herstellung unvermeidlichen Trocknungsprozeß zurückzuführen. Schon lange wissen wir ja, daß gerade die Schutzstoffe gegen Skorbut sehr leicht



zerstört werden können. *E. Müller*[1]) berichtet z. B. über ein häufigeres Auftreten von Skorbut bei Kindern, denen an Stelle des Frischgemüses Dörrgemüse verabreicht wurde. *M. Givens* und *Clugage*[2]) haben den schädigenden Einfluß, den die Austrocknung auf den Gehalt an antiskorbutischem Vitamin ausübt, experimentell an Meerschweinchen durch Verfütterung frischer und getrockneter Tomaten gezeigt. Unsere gleich näher zu besprechenden Versuche liefern einen weiteren Beweis für die Abhängigkeit des Gehalts an antiskorbutischen Schutzstoffen vom Wassergehalt der verfütterten Früchte.



Kurve 3.

Zweien unserer Versuchstiere gaben wir nämlich das bei der Selbstbereitung von Mohrrübensaft zurückgebliebene Fruchtfleisch in Mengen von täglich 10—20 g, entsprechend 40—80 g frischen Rüben (Kurve 3). Tier 53 erhielt das Fruchtfleisch während der ganzen Versuchsdauer, nachdem es zuvor 5 bis 8 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt und an der Luft trocken geworden war. Tier 56 bekam 18 Tage das gleiche trockene Fruchtfleisch, dann bis zum Ende des Versuchs solches, das am Tage der Verfütterung zubereitet, also noch völlig frisch war. Zwar starben beide Tiere an Skorbut, aber im Ablauf der Erkrankung zeigten sich doch wesentliche Unterschiede. Bei beiden Meerschweinchen wurden in der dritten Versuchswoche klinisch die ersten Krankheitserscheinungen festgestellt. Während aber Tier 53, dem wir das trockene Fruchtfleisch beließen, unter

[1]) *E. Müller*, Berl. klin. Wschr. *55*. 1024. 1919.

[2]) *M. Givens* and *H. B. Mc. Clugage*, Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. *16*. 2. 1918.





jähem Gewichtssturz in wenigen Tagen zugrunde ging, blieb Tier 56 bei frischem Fruchtfleisch noch 21 Tage am Leben.

Bei der Sektion zeigte Tier 53 trotz der kürzeren Krankheitsdauer weit schwerere Veränderungen an den Rippen und distalen Oberschenkelepiphysen als Tier 56.

Diese Beobachtungen deuten darauf hin, daß schon das wenige Tage lange Stehen und Austrocknen bei einer Temperatur von ungefähr 18° C zur völligen Zerstörung des in dem frischen Fruchtfleisch noch in geringen Mengen vorhandenen antiskorbutischen Schutzstoffes geführt hat. Während die frische Mohrrübe, wie weiter unten gezeigt werden soll, sich als reich an antiskorbutischem Vitamin erwies, enthielt das frische Fruchtfleisch, welches den des größten Teils seines Saftes beraubten Rückstand der Rübe darstellt, dieses in erheblich verminderten Mengen, und selbst diese gingen mit dem Fortschreiten des Austrocknungsprozesses verloren. Der von *Mouriquaud* und *Michel*[1]) festgestellte Parallelismus zwischen dem Grad der Austrocknung und der antiskorbutischen Kraft frischer Gemüse geht also auch aus unseren Versuchen deutlich hervor.

Bei dem geringen Gehalt des Mohrrübenfruchtfleisches an antiskorbutischem Vitamin gegenüber dem Reichtum der frischen Rübe an diesem Faktor erschien es von vornherein wahrscheinlich, daß bei der einfachen Aufteilung der Frucht in Fruchtfleisch und Fruchtsaft die Hauptmenge der Schutzstoffe in diesen übergegangen sein mußte. Was ergab nun die tierexperimentelle Prüfung des Mohrrübensaftes nach dieser Richtung hin?

Tier 27, das täglich 20 ccm des am Tage der Verfütterung gewonnenen Mohrrübensaftes, 40 g frischen Rüben entsprechend, erhielt, blieb 43 Tage am Leben. Tier 39, das bis zum 48. Versuchstage die gleiche, dann bis zum Versuchsende die doppelte Menge desselben Saftes vorgesetzt bekam, lebte 101 Tage. Die Tiere 54 und 55, die täglich 20 ccm Mohrrübensaft erhielten, welcher vor seiner Verfütterung 5—8 Tage bei kühler Temperatur aufbewahrt worden war, starben nach 22 bzw. 21 Tagen. Bei sämtlichen Tieren wurde als Todesursache Skorbut festgestellt (Kurve 4).

Vergleichen wir zunächst die beiden Tiere, die frischen, am Tage der Verfütterung gewonnenen Mohrrübensaft vor-

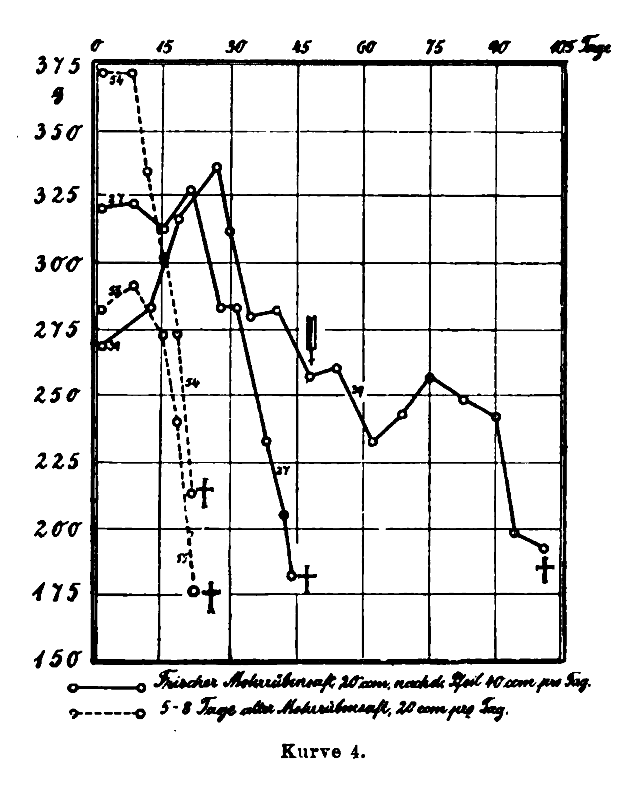
---

[1]) *G. Moriquaud* und *P. Michel*, C. r. soc. de biol. *83.* 865; *84.* 41. 1921.



gesetzt bekamen (Tier 37 und 39), so zeigt sich, daß die Menge des antiskorbutischen Vitamins, welche in einer bestimmten Kostform vorhanden ist, von größter Bedeutung für Leben und Gedeihen ist; genügen doch dazu wenigstens von Mohrrüben durchaus nicht so kleine Mengen, wie man früher annahm.

Bedeutungsvoll erscheinen ferner die Unterschiede im Versuchsablauf bei Verfütterung von frischgewonnenem und 5 bis 8 Tage altem Mohrrübensaft. Hat sich doch dieser als ebenso wirkungslos wie das trockene Fruchtfleisch erwiesen (vgl.




Kurve 4.

Kurve 3 und 4). Für die Schädigung der antiskorbutischen Kraft im Fruchtsaft kann die Austrocknung nicht in Frage kommen, da bei so kurzem Stehen eine Austrocknung nennenswerten Grades überhaupt nicht stattfindet; es müssen dabei andere Momente, vielleicht Oxydationsprozesse an der Luft, mitspielen, jedoch muß diese Frage zunächst noch unentschieden bleiben [1]).

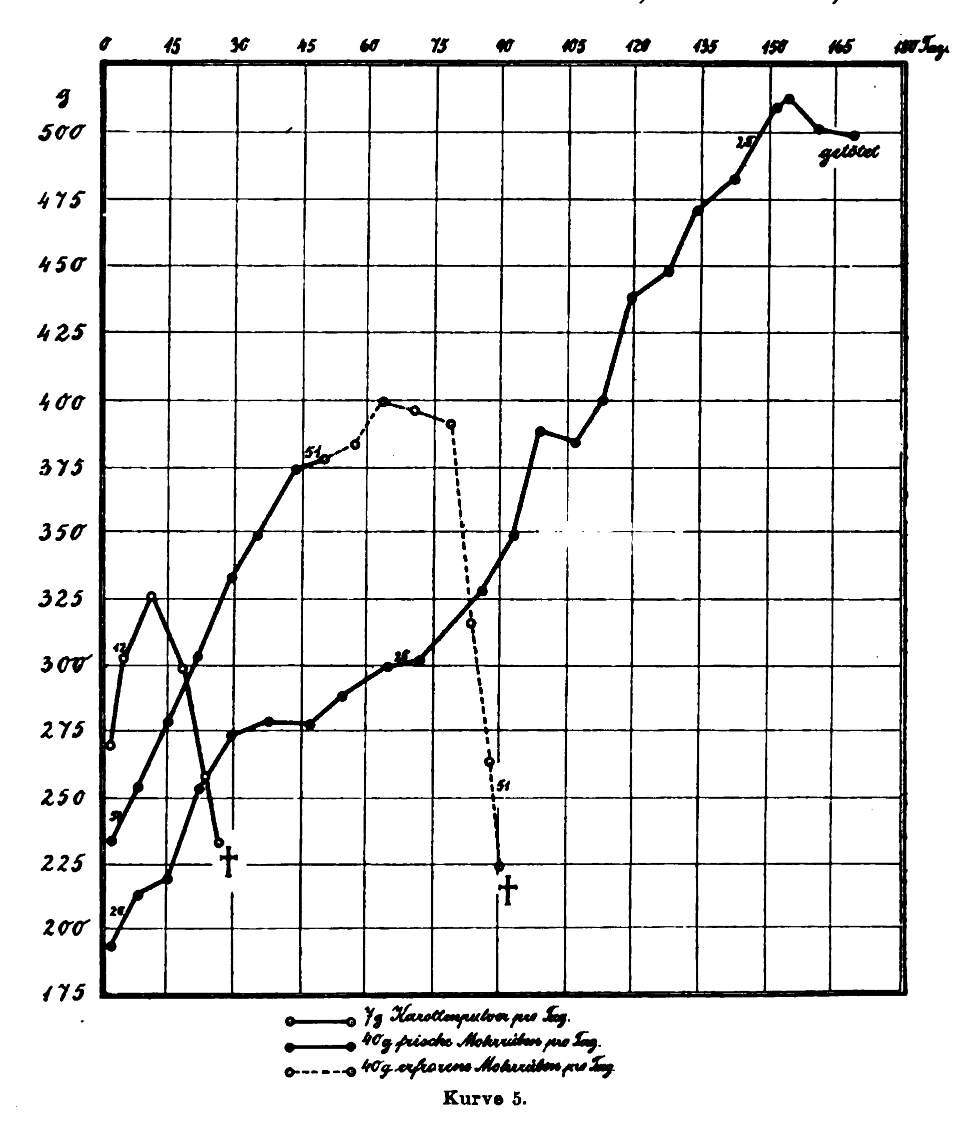
Unsere Versuche mit frischem Gemüse, das wir in Mengen von täglich 40 g verfütterten, ergaben eindeutig seine Über-

[1]) Ähnliche Erfahrungen hat *Leichtentritt* bei der Verfütterung von wenige Tage altem Zitronensaft an Meerschweinchen gemacht. Biochem. Ztschr. *131*. 513. 1922.





legenheit gegenüber allen bisher besprochenen und noch zu erwähnenden Zulagen. Die Mengen, welche wir den Tieren gaben, erscheinen zwar im Hinblick auf die von amerikanischen Forschern bestimmten Schutzdosen sehr groß, es lag uns aber bei unseren Versuchen nicht so sehr daran, festzustellen, welche




Kurve 5.

Mindestmengen *einer* Zulage zur Krankheitsverhütung ausreichten, sondern wie sich die verschiedenen Nahrungsbestandteile vergleichsweise verhielten.

Bei der Verfütterung von frischem Gemüse muß, wenn es sicher skorbutverhütend wirken soll, verlangt werden, daß nicht durch unzweckmäßige Lagerung geschädigte Früchte verwandt werden. Ein Blick auf die obige Kurve 5 zeigt den krassen





Unterschied im Gewichtsverlauf und der Lebensdauer bei zwei mit Mohrrüben als Zulage gefütterten Meerschweinchen, von denen Tier 28 während der ganzen Versuchsdauer frische, sukkulente Früchte, Tier 51 vom 48. Versuchstage ab erfrorene, zum Teil angefaulte Mohrrüben erhielt.

Beide Tiere nahmen zunächst gleichmäßig im Gewicht zu. Während aber der Gewichtsanstieg bei dem mit unverdorbenen Früchten gefütterten Tier (28) bis zum Abbruch des Versuchs am 169. Tage anhielt, begann die Kurve bei Tier 51, das vom 48. Versuchstage ab durch Frost geschädigte Mohrrüben erhielt, bereits 15 Tage nach Beginn der Änderung umzubiegen, weitere 15 Tage später jäh abzustürzen, und am 90. Versuchstage trat der Tod ein. Bei der Sektion von Tier 51 erwiesen sich die inneren Organe als gesund, dagegen zeigten sich skorbutartige Veränderungen an den Oberschenkeln.

Aus der Verschiedenheit dieser beiden Versuche geht hervor, daß die antiskorbutische Kraft der frischen Gemüse innig mit dem Leben der Zellen zusammenhängen muß, daß sie mit dem Tode der Zellen, wie er bei der Erfrierung ja eintritt, zerstört wird.

Bei der Gemüseknappheit in den Wintermonaten wäre es von größter Bedeutung, wenn wir ein Dauerpräparat mit genügendem Gehalt an antiskorbutischem Vitamin besäßen. Da unsere nach dieser Richtung hin angestellten Versuche mit Gemüsepulver (siehe oben) zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt hatten, und da wir die Art der Herstellung in erster Linie für das Fehlen der antiskorbutischen Stoffe in diesen Zulagen verantwortlich machen zu müssen glaubten, prüften wir im Tierversuch noch ein weiteres, fabrikmäßig hergestelltes Gemüsedauerpräparat, bei dessen Zubereitung der schädigende Trocknungsprozeß nicht in Frage kam, den autolytisch nach Angaben von *Aron* gewonnenen Mohrrübenextrakt „Rubio“ [1]), zumal da bereits *Freudenberg* [2]) in klinischen und Tierversuchen festgestellt hatte, daß das Präparat bis zu einem gewissen Grade antiskorbutisch wirken könne. Wir benutzten gleichartig, aber zu verschiedenen Zeiten hergestellte Präparate, von denen wir den Tieren 2—4 g täglich vorsetzten. Die

[1]) Der „Rubio“ wurde uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor *Aron* zur Verfügung gestellt, und wir möchten daher nicht verfehlen, ihm auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

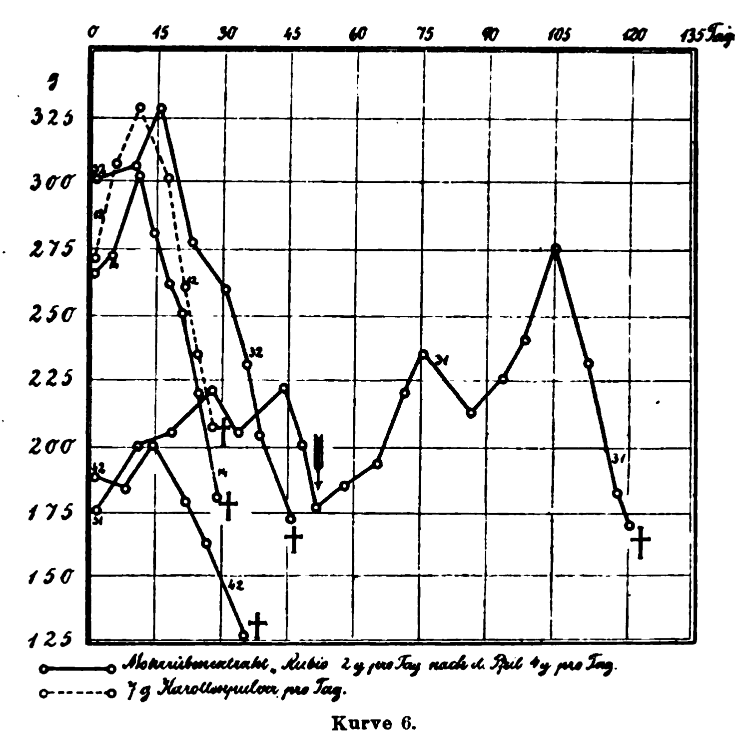
[2]) *E. Freudenberg*, Verh. d. 32. Vers. d. deutsch. Ges. f. Kind. Jena 1921.





von uns erzielten Ergebnisse sind, wie folgende Kurve (6) zeigt, nicht eindeutig.

Zwei der von uns verfütterten Rubiopräparate (Tier 14 und 42) erwiesen sich als für das Meerschweinchen zur Verhütung des Skorbuts gänzlich unzureichend, während das dritte (Tier 31 und 32) deutlich verzögernd auf den Beginn und Verlauf der Erkrankung wirkte. Diese Wirkung trat um so deutlicher in Erscheinung, als wir die anfangs verabfolgte Menge von 2 g auf 4 g täglich steigerten (Tier 31) und so den großen Bedarf des Meerschweinchens an antiskorbutischen Stoffen




Kurve 6.

einigermaßen befriedigten. Während nämlich Tier 32, das den ganzen Versuch hindurch täglich 2 g Rubio erhielt, am 40. Tage an Skorbut starb, konnten wir Tier 31, dem wir vom 50. Tage ab schon in der prodromalen Periode der Gewichtsabnahme 4 g Rubio gaben, noch 72 Tage, insgesamt also 122 Tage am Leben erhalten. Auch hier zeigt es sich also wieder, daß zum Leben und Gedeihen in der Nahrung ein recht beträchtlicher Gehalt von akzessorischen Nährstoffen vorhanden sein muß, entsprechen doch 4 g Rubio ungefähr 100 g frischen Mohrrüben.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Versuche zum Schluß noch einmal kurz zusammen, so können wir folgendes feststellen:

1. Einer sicher Skorbut erzeugenden Kost aus trockenen Gerste- oder Haferkörnern, Trockenmilch und Wasser zugesetzt, wirken 40 g Weißkohl oder 40 g Mohrrüben krankheitsverhütend.
2. Werden an Stelle frischer Mohrrüben erfrorene in gleicher Menge den Tieren gegeben, so beobachtet man nicht die gleiche Wirkung.
3. Jeder Eingriff führt zu einer Schädigung der antiskorbutischen Kraft, die vom Leben der Pflanzenzelle und dem Wassergehalt der Früchte abhängig zu sein scheint.
4. Frisch ausgepreßter Mohrrübensaft erleidet durch 5 bis 8 Tage langes Stehenlassen an der Luft erhebliche Einbuße an seiner antiskorbutischen Wirkung (Oxydation?).
5. Am empfindlichsten ist das antiskorbutische Vitamin gegen alle Trocknungsprozesse. Gemüsetrockenpulver nach *Friedenthal* sind beim Meerschweinchen antiskorbutisch vollkommen wirkungslos.
6. Autolytisch aus Mohrrüben gewonnener Mohrrübenextrakt (Rubio) ist in Mengen, bei welcher frische Früchte wirksamen Schutz verleihen, nicht imstande, Skorbut beim Meerschweinchen zu verhüten; bei Verfütterung erheblich größerer Mengen tritt eine deutliche Verzögerung des Beginns der Erkrankung auf.
7. Entsprechend den Erfahrungen über die Beziehungen des antiskorbutischen Gehalts zum Wassergehalt der Früchte zeigt sich, daß der wasserhaltige Extrakt mehr antiskorbutische Stoffe enthält als ein vollkommen trockenes Pulver (vgl. Kurve 6).
8. Für die Verabreichung antiskorbutischer Stoffe kommen vor allem möglichst frische unbeschädigte Gemüse und Früchte in roher Form in Betracht, da diese die sicherste Gewähr für einen hohen Gehalt an antiskorbutischem Vitamin bieten.

---





III.

(Aus den Universitäts-Kinderkliniken in Marburg und Leipzig
[Direktor: Professor *Bessau*].)

# Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörung.

Von

Dr. P. HOFFMANN und Dr. S. ROSENBAUM,
Assistenten der Klinik.

VI. Mitteilung.

## Der Einfluß der Aminosäuren auf die Magentätigkeit des Säuglings.

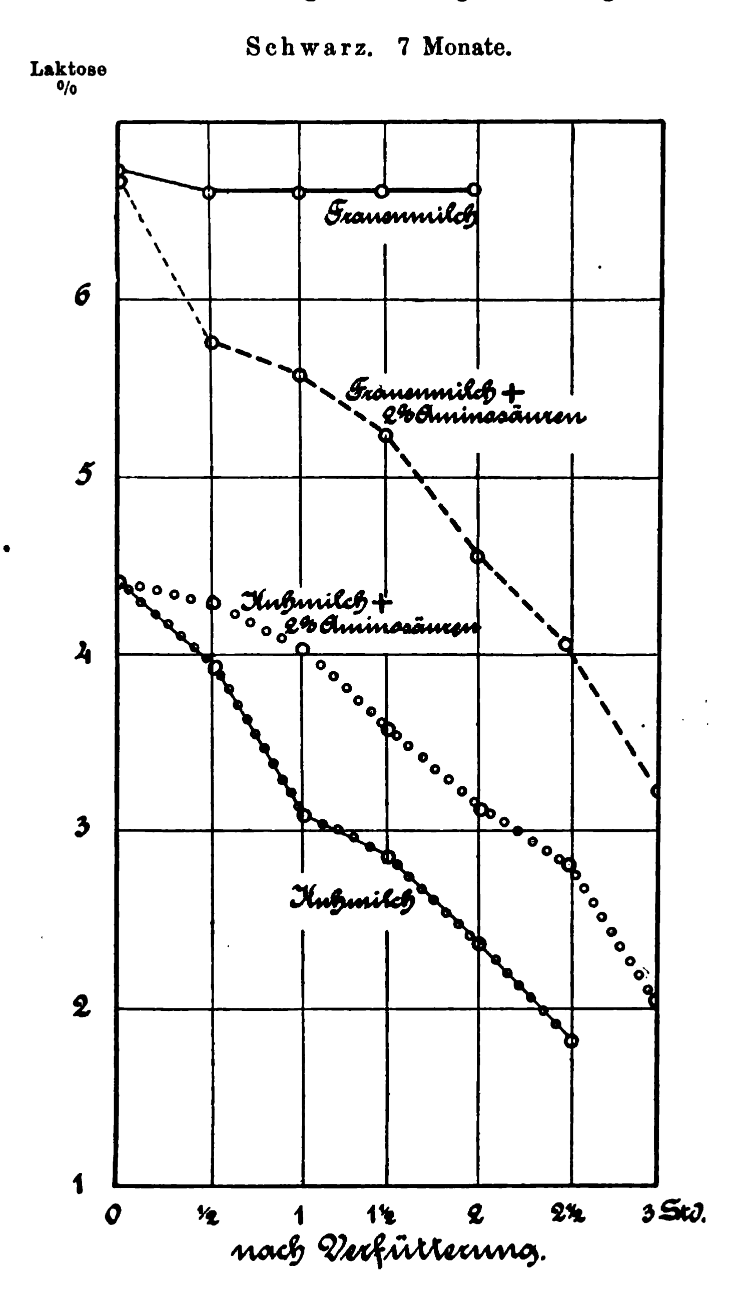
Bei dem Versuch, den Einfluß peptisch und tryptisch vorverdauten Eiweißes auf Magenentleerung und Magensekretion festzustellen, hatte sich ein Gegensatz beider Eiweißabbauprodukte ergeben. Unter der Voraussetzung einer Eiweißkonzentration, welche die der Frauenmilch übersteigt, setzt nämlich die tryptische Vorverdauung im Gegensatz zur peptischen die Magenverweildauer so gut wie gar nicht herab [1]), und auch die Magensekretion, für die peptisch vorverdautes Eiweiß einen sehr wirksamen Reiz darstellt, wird durch tryptisch vorbearbeitetes Eiweiß weder beschleunigt noch verstärkt, sondern, wenn überhaupt von einem Einfluß die Rede sein kann, so tritt im Gegenteil eher eine Verspätung und Verminderung der Magensaftsekretion ein [2]). Als charakteristisches Abbauprodukt bei tryptischer Vorverdauung können wir die Aminosäuren ansprechen [3]). Um nun über die Wirkung der Aminosäuren auf Magensaftsekretion und Magenentleerung eine Vorstellung zu bekommen, wurde mit der in früheren Mitteilungen [1]) p. [4]) beschriebenen Methodik ein Gemisch von drei chemisch reinen Aminosäuren geprüft, die zu den beim Kaseinabbau entstehenden gehören. Tyrosin, Asparaginsäure und Leuzin wurden nach Prüfung auf Reinheit in einem Verhältnis von 2:2:1 gemischt. Dieses Gemisch wurde nun zur Feststellung der Magenverweildauer in einer Menge von 2 % — entsprechend der Eiweißdifferenz von Frauenmilch und Kuhmilch — einer Frauenmilch zugegeben, deren Magenverweildauer bei 4 Säuglingen beobachtet worden war. In allen 4 Fällen zeigte sich eine deutliche Verzögerung gegenüber der





Frauenmilch, im Durchschnitt betrug diese Verzögerung 23,2 % der Zeit für genuine Frauenmilch. Eine Kuhmilch von gleichem Fettgehalt blieb einmal gleich lange im Magen wie die mit

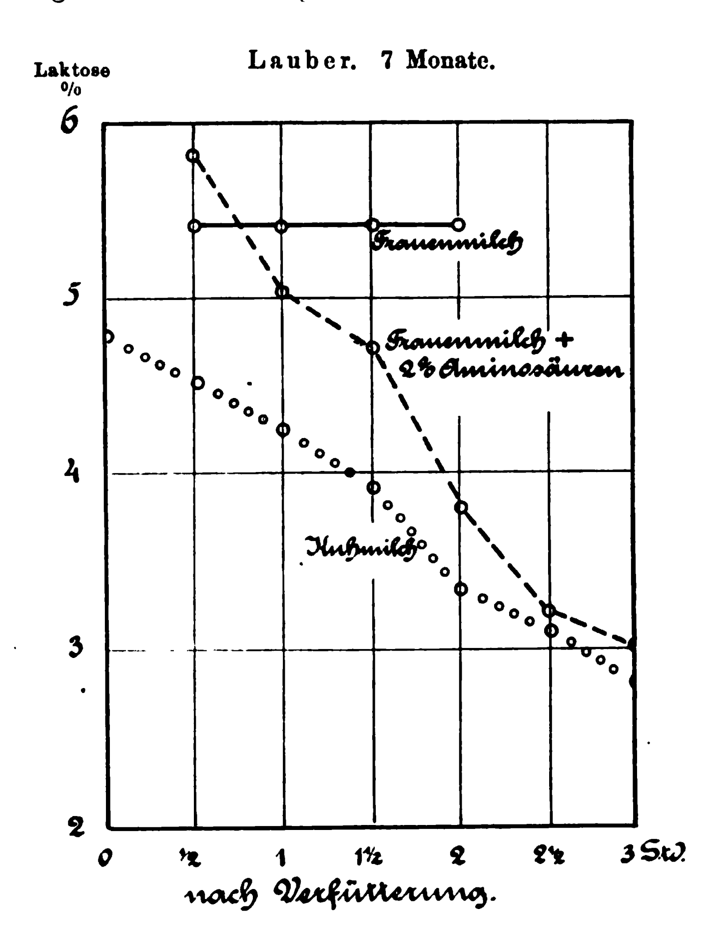
Schwarz. 7 Monate.




Aminosäuren angereicherte Frauenmilch, einmal kürzer, zweimal etwas länger. Besonders deutlich trat der verzögernde Einfluß der Aminosäuren auf die Magenverweildauer in 2 weiteren Versuchen hervor, in denen zur Kuhmilch, nachdem deren Verweildauer festgestellt war, das gleiche Aminosäurengemisch



in Menge von 2 % zugesetzt wurde. Die Verlängerung der Magenverweildauer betrug in einem Falle 10,6 %, im anderen 35,7 %. Damit dürfte erwiesen sein, daß die geprüften Aminosäuren sich bezüglich ihrer Beeinflussung der Magenentleerungszeit etwa wie genuines Eiweiß verhalten.




Dieselben Nahrungen wurden bei anderen Säuglingen auf ihre Magenzuckerkurve untersucht. Die Versuchsresultate ergeben sich aus nachfolgenden Abbildungen, die als Beispiel die bei 2 Säuglingen gefundenen Werte bringen. Die Versuchsergebnisse waren bei den vier untersuchten Säuglingen übereinstimmend.

Die Kurven von Kuhmilch und Frauenmilch + 2 % Aminosäuren verlaufen annähernd parallel. Der Aminosäurenzusatz wirkt etwa wie der Zusatz reinen Kaseins zur Frauenmilch; eine Beschleunigung der Magensaftsekretion ist nicht zu erkennen. Auch der Zusatz von Aminosäuren zur Kuhmilch kommt in der Magenzuckerkurve keineswegs als Sekretionsreiz



zum Ausdruck, im Gegenteil: eher kann von einer leichten Verzögerung gesprochen werden.

Nun besteht allerdings eine Schwierigkeit des Urteils insofern, als wir nur 3 Aminosäuren geprüft haben und nicht ohne weiteres unsere Befunde auf alle Aminosäuren übertragen können. Diese Bedenken müßten um so mehr bestehen, als nach den bereits erwähnten Untersuchungen *Bickels*[5]) Aminosäuren auch bei peroraler Zufuhr Sekretincharakter zeigen, also Sekretionserreger wären. Inzwischen hat jedoch *Schweitzer*[6]) im *Bickel*schen Institut am Tier den Nachweis geführt, daß Aminosäurengemische, deren Ausgangsmaterial frei von Sekretinen ist, nach peroraler Zufuhr nur die übliche ganz geringe Magensaftsekretion verursachen, also keineswegs wirksame Erreger des Saftflusses sind. Unter den untersuchten tiefen Eiweißspaltprodukten befand sich auch Kaseinhydrolysat, also die Summe aller Aminosäuren des Kaseins. Dieses Gemisch erwies sich als besonders unwirksam, es blieb auch bei intravenöser Zufuhr im Gegensatz zu Sekretinen wirkungslos. Somit stehen unsere Versuche an Säuglingen auch mit den Ergebnissen der Experimente am ausgewachsenen Tier im Einklang. Wir sind zu dem Schluß berechtigt, daß Aminosäuren etwa die Wirkung von Eiweiß gleicher Konzentration haben, aber keine Verstärkung der Magensaftsekretion nach Art von peptisch vorverdauten konzentrierten Eiweißlösungen verursachen.

## *Zusammenfassung.*

Auf Magenentleerung und Magensekretion des Säuglings wirken Aminosäuren nicht anders als Eiweißlösungen gleicher Konzentration.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) Jahrb. f. Kinderh. 93. 123. 1921. — [2]) Jahrb. f. Kinderh. 97. 46. 1922. — [3]) Jahrb. f. Kinderh. 97. 147. 1922. — [4]) Jahrb. f. Kinderh. 96. 164. 1921. — [5]) Intern. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungst. 5. 75. 1913. — [6]) Biochem. Ztschr. 107. 256. 1920.



VII. Mitteilung.

## Salzsäurebindungsvermögen und Magensaftsekretion.

Der unterschiedliche Einfluß, den Kuhmilch und Frauenmilch auf die Magensaftsekretion ausüben, konnte auf den verschiedenen Eiweißgehalt zurückgeführt werden[1]). Damit lag die Frage nahe, wie das Eiweiß seine Wirkung ausübt.

Man könnte annehmen, daß die Magensaftsekretion eine bestimmte H-Ionenkonzentration im Mageninhalt anstrebt und erst nach deren Auftreten endet. *Aron*[2]) wies nach, daß zur Erreichung einer Azidität, wie sie etwa im Mageninhalt am Schluß der Magenverdauung gefunden wird, Kuhmilch 3- bis 4mal so viel Salzsäure braucht als Frauenmilch. So könnte vielleicht das differente Salzsäurebindungsvermögen von Frauenmilch und Kuhmilch die Unterschiede der durch sie bewirkten Magensaftsekretion erklären, und die Bedeutung der Eiweißkonzentration für die Verdünnungssekretion wäre auf physikalisch-chemische Bedingungen zurückgeführt.

Wäre diese Erwägung richtig, dann müßte auch Frauenmilch und eiweißreduzierte Kuhmilch eine abfallende Magenzuckerkurve geben, wenn durch Zugabe eines Puffers ihr Salzsäurebindungsvermögen etwa auf das der Kuhvollmilch gebracht wird. Die Herstellung eines alkalisch und eines sauer fixierten Mageninhalts hat *Theile*[3]) zur Untersuchung des Einflusses der Reaktion auf die Magenentleerung des Säuglings durchgeführt. Für unsere Zwecke kam es darauf an, einen Puffer der Frauenmilch oder der eiweißreduzierten Kuhmilch zuzusetzen, welcher der Nahrung etwa das Salzsäurebindungsvermögen der Kuhvollmilch gibt. Wir vermieden essigsaure Salze wegen deren Einwirkung auf den Dünndarm und wählten Natriumzitrat. Es wurde festgestellt, wieviel N/10-Salzsäure zu einer bestimmten Menge aufgekochter Kuhmilch bis zum Farbumschlag von Methylorange zugesetzt werden muß; dann wurden gleiche Mengen Frauenmilch mit abgestuften Mengen Natriumzitratlösung beschickt und beobachtet, wieviel Zitratlösung zur Frauenmilch zugefügt werden muß, um bei Zusatz der vorher für Kuhmilch gefundenen Menge N/10-Salzsäure Farbumschlag zu bewirken. Das wird erreicht bei einem Natriumzitratgehalt, der etwa einem Zusatz von 2 ccm einer 20 %igen Lösung auf 100 ccm Frauenmilch entspricht.

Eine derart in ihrem Salzgehalt veränderte Frauenmilch gibt nach Verfütterung beim Säugling eine Magenzuckerkurve,



welche mit derjenigen unveränderter Frauenmilch vollständig übereinstimmt — 4 Versuche.

Es liegt aber in der Wahl von Elektrolytgemischen zur Klarlegung physikalisch-chemischer Verhältnisse die Möglichkeit einer Fehlerquelle, deren nachdrückliche Hervorhebung wir *Ws. Ostwald* verdanken. Wenn oben die Möglichkeit einer Einwirkung von Essigsäure auf die Motilitätsverhältnisse des Dünndarms erwähnt wurde, so bedeutet das eine Sonderwirkung eines bestimmten Salzes, die natürlich auch auf die Verhältnisse im Magen rückwirken kann. Ganz allgemein können also neben der physikalisch-chemischen Wirkung qualitative Einwirkungen jedes einzelnen Elektrolytgemisches auch auf die Magensaftsekretion vorliegen, die in jedem einzelnen Fall die physikalisch-chemische Wirkung überwiegen können.

Wir stellten deshalb noch Versuche mit anderen Puffern an und wählten das von *Sörensen*[4]) angegebene Phosphatgemisch, das, in Menge von 0,0908 $KH_2PO_4$ und 1,0689 $Na_2HPO_4$ 100 ccm Frauenmilch zugesetzt, dieser ebenfalls ein beträchtliches Salzsäurebindungsvermögen gibt, das etwa dem der Kuhvollmilch entspricht. Es zeigt sich auch bei dieser Versuchsanordnung kein Einfluß des Puffers auf die Magensaftsekretion — 4 Versuche. Ebensowenig wirkt ein Zusatz von Kalziumkarbonat — 3 Versuche. Nur fällt bei Verfütterung solcher Nahrungen ihre längere Magenverweildauer auf, was den Ergebnissen *Theiles*[3]) entspricht.

Ein weiterer Einwand wäre möglich. Elektrolyte werden im Gegensatz zum Eiweiß bereits im Magen resorbiert, so daß möglicherweise die zugesetzten Puffer gar nicht zur Wirkung kommen, indem sie bald die Magenwand passieren. Die Menge des resorbierten Salzes ist jedoch nur sehr gering. Selbst aus einer 7,1 %igen Magnesiumsulfatlösung werden nur 13,07 % des Salzes resorbiert[5]). Wir selbst untersuchten in halbstündlichen Intervallen den P-Gehalt des Mageninhalts nach Verfütterung unseres Frauenmilch-Phosphat-Gemisches. Wir fanden folgende Werte:

Verfüttert 200 Frauenmilch + 0,1816 $KH_2PO_4$
+ 2,1377 $Na_2HPO_4$
mittels Sonde 9,30 Uhr früh.

P-Gehalt

| in der Nahrung: | im Mageninhalt: 10 Uhr | 10,30 Uhr | 11 Uhr | 11,30 Uhr | 12 Uhr |
|---|---|---|---|---|---|
| 0,4814 | 0,4371 | 0,4548 | 0,4352 | 0,4199 | 0,4027 % $P_2O_5$ |



Es zeigt sich also, daß (entsprechend der nicht nennenswerten Magensekretion bei dieser Nahrung) der P-Gehalt annähernd konstant bleibt und mithin eine Resorption unseres Puffers durch die Magenwand ausgeschlossen ist.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß das verschiedene Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilch und Frauenmilch keine Erklärung für den abweichenden Verlauf der Magensaftsekretion geben kann. Dasselbe ergibt sich übrigens auch aus einer Betrachtung des Salzsäurebindungsvermögens, wie es sich in *Arons* Zahlen darstellt. Danach übersteigt nämlich auch das Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilchmolke das der Frauenmilch so beträchtlich, daß — eine maßgebende Bedeutung dieses Moments für die Magensaftsekretion vorausgesetzt — schon Kuhmilchmolke eine andere Magenzuckerkurve haben müßte als Frauenmilch. Das ist aber, wie wir zeigen konnten [1]), nicht der Fall.

Somit kann das Salzsäurebindungsvermögen nicht für das wirksame Prinzip des Sekretionsreizes eiweißreicher Säuglingsnahrung angesehen werden. Es liegt nahe, durch eine Prüfung der Wirksamkeit einzelner Eiweißarten einer Klärung dieser Frage näherzukommen.

### *Zusammenfassung.*

Das stärkere Salzsäurebindungsvermögen der Kuhmilch steht mit ihrer Reizwirkung auf die Magensaftsekretion in keinem Zusammenhang.

### *Literaturverzeichnis.*

[1]) Jahrb. f. Kinderh. 96. 164. 1921. — [2]) Jahrb. f. Kinderh .79. 288. 1914. — [3]) Ztschr. f. Kinderh. 15. 318. 1917. — [4]) *Sörensen*, Biochem. Ztschr. 21. 131. 1909. — [5]) *Otto*, Arch. f. exper. Pathol. u. Ther. 52. 371. 1904.

Herrn Prof. *Thiel*-Marburg sprechen wir für seine freundliche Unterstützung bei Anstellung dieser Versuche unseren ergebensten Dank aus.

---

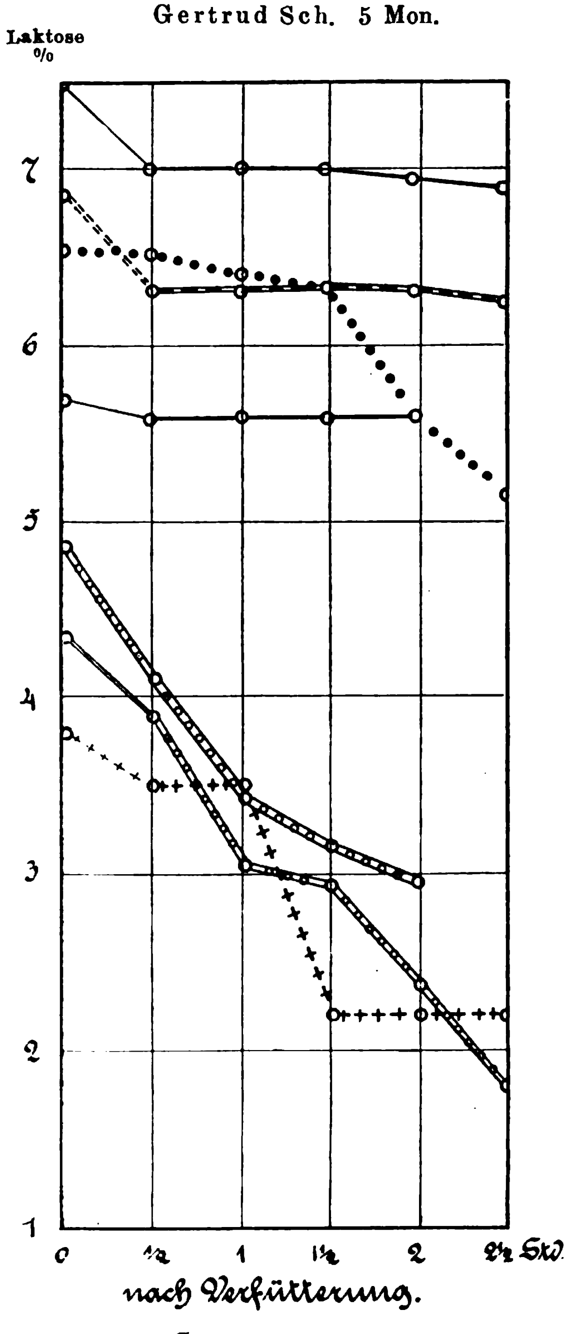
VIII. Mitteilung.

## Die Einwirkung verschiedener Eiweißarten auf die Magentätigkeit des Säuglings.

Die Wirkung des Eiweißes auf die Magenfunktion des Säuglings ist vor allem von der Konzentration abhängig. Da-



neben spielt der Abbau des Proteins eine Rolle. Die höheren Abbaustufen — Peptone — fördern die Magensekretion und die Magenentleerung, wobei eine überhaupt wirksame Konzentration vorausgesetzt ist. Die tieferen Abbauprodukte — Aminosäuren — lassen diese fördernde Wirkung vermissen. Nun war aber noch eine weitere Differenz beobachtet worden: Albulaktin — Wülfing — mit 13,58 % N erregt auch als Zusatz zu ZFrauenmilch und zu eiweißreduzierter Kuhmilch die Magensaftsekretion bedeutend weniger als Kasein*) [1]).






Wir haben auch ein von dem chemischen Laboratorium der Firma E. Merck-Darmstadt uns zur Verfügung gestelltes „chemisch reines" Laktalbumin mit 8,05 % N geprüft — 3 Versuche**). Das Ergebnis war das gleiche wie bei Albulaktin. Eine gewisse Reizwirkung ist vorhanden, aber sie ist ungleich geringer als die von Kasein in gleicher Konzentration.

Eine eiweißartige Substanz von starker sekre-

*) Albulaktin ist nur in alkalischem Substrat und nur in mäßigen Mengen löslich. Auch in Milch bleibt es selbst nach Erwärmen so gut wie unlöslich.

**) Die Löslichkeitsverhältnisse entsprechen denen des Albulaktins.



tionserregender Wirkung beim Erwachsenen soll nach *Kleeblatt*[2]) der Hefeextrakt darstellen. *Kleeblatt* heberte Erwachsene nach der Probemahlzeit in wechselnden Zeiträumen aus und bestimmte die Menge des Ausgeheberten. Die gefundene Wirkung ist so beträchtlich (er findet eine Vermehrung bis um 35 %), daß eine Nachprüfung beim Säugling durch Magenzuckerkurve nahelag. Wir verfütterten „Cenovis" und „Zyma" — *Schönniger*-Erlangen — als Zusatz zur Frauenmilch in Form von Tabletten und als Sirup*) — 5 Versuche. Das Ergebnis war eindeutig negativ. Als Zusatz zur Frauenmilch in Menge von 2—6 % (entsprechend dem niedrigen N-Gehalt der Präparate) verändert es deren Magenzuckerkurve nicht. Ebenso verhält es sich mit „Cenovis"-angereicherter eiweißreduzierter Kuhmilch. Als Zusatz zur Kuhvollmilch wirkt es sogar eher hemmend als fördernd (vgl. Abbildung).

Damit lag es nahe, ein weiteres pflanzliches Eiweiß zu prüfen. Wir wählten Edestin — 7 Versuche. Als Zusatz zur Frauenmilch und zur eiweißreduzierten Kuhmilch in Menge von 2 % verändert es deren Magenzuckerkurve bedeutend weniger als Kasein, so daß die Magenzuckerkurve derjenigen nach Verfütterung tryptisch vorverdauter Kuhmilch entspricht (vgl. Abbildung). Auffällig ist nur, daß — wie schon bei Hefeextraktzusatz — zahlreichere halbstündige Ausheberungen als bei genuiner Kuhmilch sich vornehmen lassen. Die Nahrung bleibt also auffallend lange im Magen. Die längere Magenverweildauer ist auch im systematischen Röntgenversuch — 3 Versuche — deutlich und beträgt gegenüber Kuhmilch von gleichem Fettgehalt eine Verzögerung von durchschnittlich 15 %.

Es ergibt sich mithin, daß sowohl Laktalbumin als auch die beiden geprüften pflanzlichen Eiweißkörper die Magensaftsekretion nicht in gleichem Maße beeinflussen wie Kasein. Auch wenn der Gesamtstickstoffgehalt den der Kuhvollmilch erreicht, so bewirken dennoch Laktalbumin, Hefeextrakt und Edestin nicht eine gleich starke Magensaftsekretion wie das Eiweiß der Kuhmilch oder wie Kaseinzusatz zur Frauenmilch oder gar wie peptisch vorverdautes Kuhmilcheiweiß. Eine mit Hefeextrakt oder Edestin angereicherte Frauenmilch oder eiweißreduzierte Kuhmilch bleibt länger im Magen als Kuhvollmilch von gleichem Fett- und Eiweißgehalt.

*) Der N-Gehalt des Hefeextrakts beträgt 4,74 %.





### *Zusammenfassung.*

Laktalbumin, Hefeextrakt und Edestin zeigen auch bei einer dem Gehalt der Kuhmilch entsprechenden Eiweißkonzentration der Säuglingsnahrung keine Reizwirkung auf die Magensaftsekretion.

Mit Hefeextrakt und mit Edestin angereicherte Nahrungen bleiben länger im Magen als Kuhvollmilch von gleichem Eiweiß- und Fettgehalt.

### *Literaturverzeichnis.*

[1]) Jahrb. f. Kinderh. 97. 49. 1922. — [2]) Med. Klinik. 1921. Nr. 34. S. 1025.

---

IX. Mitteilung.

## Infekt und Magensaftsekretion.

Die Annahme einer allgemeinen Herabsetzung der Funktionen des Magen-Darm-Kanals durch fieberhafte Zustände im Säuglingsalter spielt in der Ernährungslehre eine bedeutsame Rolle. Abgesehen von *Gluzinski*[1]), dessen Arbeit für diese Frage weniger Bedeutung hat, war *Leo*[2]) der erste, der die längere Magenverweildauer bei „kranken" Säuglingen mit den damals verfügbaren Methoden feststellte. Obwohl unseres Wissens weitere experimentelle Arbeiten über diese Frage nicht vorliegen, so war doch für die klinische Beobachtung die Tatsache einer Verzögerung der Magenentleerungszeit bei fieberhaften Zuständen im Säuglingsalter nicht zweifelhaft, so daß sie auch von *Czerny-Keller*[3]) erwähnt wird. Wir selbst konnten diesen Befund ebenfalls nicht nur durch Ausheberungen, sondern auch mit Röntgendurchleuchtung immer wieder feststellen. Eine Anführung experimenteller Daten dürfte sich erübrigen.

Weniger gesichert, wenigstens für den Säugling, erscheint die Annahme einer Beeinträchtigung der Magensaftsekretion, zumal es eine Möglichkeit zu deren Registrierung bislang kaum gab. Im Tierexperiment gestattete die von *Pawlow* ausgearbeitete Methodik die Inangriffnahme solcher Untersuchungen. Sie lagen für die pädiatrische Forschung um so näher, als die Frage der Hitzeschädigung im Säuglingsalter zu derartigen Experimenten herausforderte. *Salle*[4]) wies an Hunden mit *kleinem* Magen nach, daß hohe Außenlufttempera-



tur und besonders ein damit verbundener niedriger Feuchtigkeitsgehalt der Luft sowohl die Saftsekretion als auch die Gesamtverdauungskraft herabsetzt. An Stelle der physikalischen Schädigung setzte *Grünfelder*[5]) die infektiöse, indem er zwei gleichermaßen vorbereiteten Hunden Hautabszesse und Bronchialinfektionen beibrachte. Es zeigte sich eine deutliche Verzögerung und Verringerung der Magensaftsekretion. Unter Berücksichtigung dieser Versuche erörtert dann *L. F. Meyer*[6]) den Zusammenhang zwischen Infektion und Verdauung, indem er zugleich die für den Erwachsenen vorliegenden Befunde zusammenfaßt.

Es lag nun nahe, die Einwirkung von Infekten auf die Magensaftsekretion im Säuglingsalter mit Hilfe der Magenzuckerkurve[7]) zu prüfen.

10 Säuglinge verschiedenen Alters wurden in 23 Ausheberungsreihen untersucht. Bei vorliegendem Infekt wurde 5—6 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme Kuhvollmilch verfüttert und danach halbstündlich ausgehebert. Nach Abklingen des Infekts — meist also nach einigen Tagen — wurde der Versuch wiederholt. In 2 Fällen war die Magensaftsekretion bei Vollmilch bereits vorher geprüft worden. Allerdings konnte wegen des oft mehrtägigen Zwischenraumes hier nicht dieselbe Kuhmilch verfüttert werden, was sich in den Kurven durch verschiedene Lage des Anfangspunktes — verschiedener Laktosegehalt der Milch — bemerkbar macht. Dreimal wurde durch parenterale Kaseosangabe Fieber erzeugt.

Sämtliche Säuglinge zeigen in der fieberfreien Periode einen steileren und früher einsetzenden Kurvenabfall als zur Zeit der Erkrankung. Diese verzögert und vermindert also die Magensaftsekretion; besonders deutlich ist dieser Unterschied des Kurvenverlaufes in der zweiten Halbstunde, zwischen erster und zweiter Ausheberung; doch sind die Differenzen nicht immer gleich ausgeprägt. Während sie in den Fällen 1—4, 6, 7 und 9 recht deutlich sind, tritt dies in den Fällen 5 und 8 weniger scharf hervor.

Bei gleicher Nahrung und ungestörter körperlicher Entwicklung zeigen zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Magenzuckerkurven bei sämtlichen Säuglingen keinerlei Unterschiede im Verlauf (vgl. Abbildung 5).

Wenn sich nun bei Erhöhung der Körpertemperatur eine Abflachung der Magenzuckerkurve ergibt, so erhebt sich die Frage, ob das Fieber als solches die Ursache ist. Das dürfte



1

Laktose %

6 5 4 3 2 1

13.10 Bronchitis Angina 38.8°

17.10. 36.7°

0 ½ 1 1½ 2 2½ Std.

nach Verfütterung.

2

Laktose %

6 5 4 3 2 1

11.11. Caseosan 39.1°

28.10. 36.8°

0 ½ 1 1½ 2 2½ Std.

nach Verfütterung.

3

Laktose %

6 5 4 3 2 1

10.11. Caseosan 38.3°

29.10. 37.3°

0 ½ 1 1½ 2 2½ Std.

nach Verfütterung.

4

Laktose %

6 5 4 3 2 1

15.11. Otitis media 37.1°

20.11. 36.3°

0 ½ 1 1½ 2 2½ 3 Std.

nach Verfütterung.

5

Laktose %

6 5 4 3 2 1

24.11. Pyelocystitis 39.6°

6.12. 36.1°

16.12. 36.1°

0 ½ 1 1½ 2 2½ Std.

nach Verfütterung.

6

Laktose %

6 5 4 3 2 1

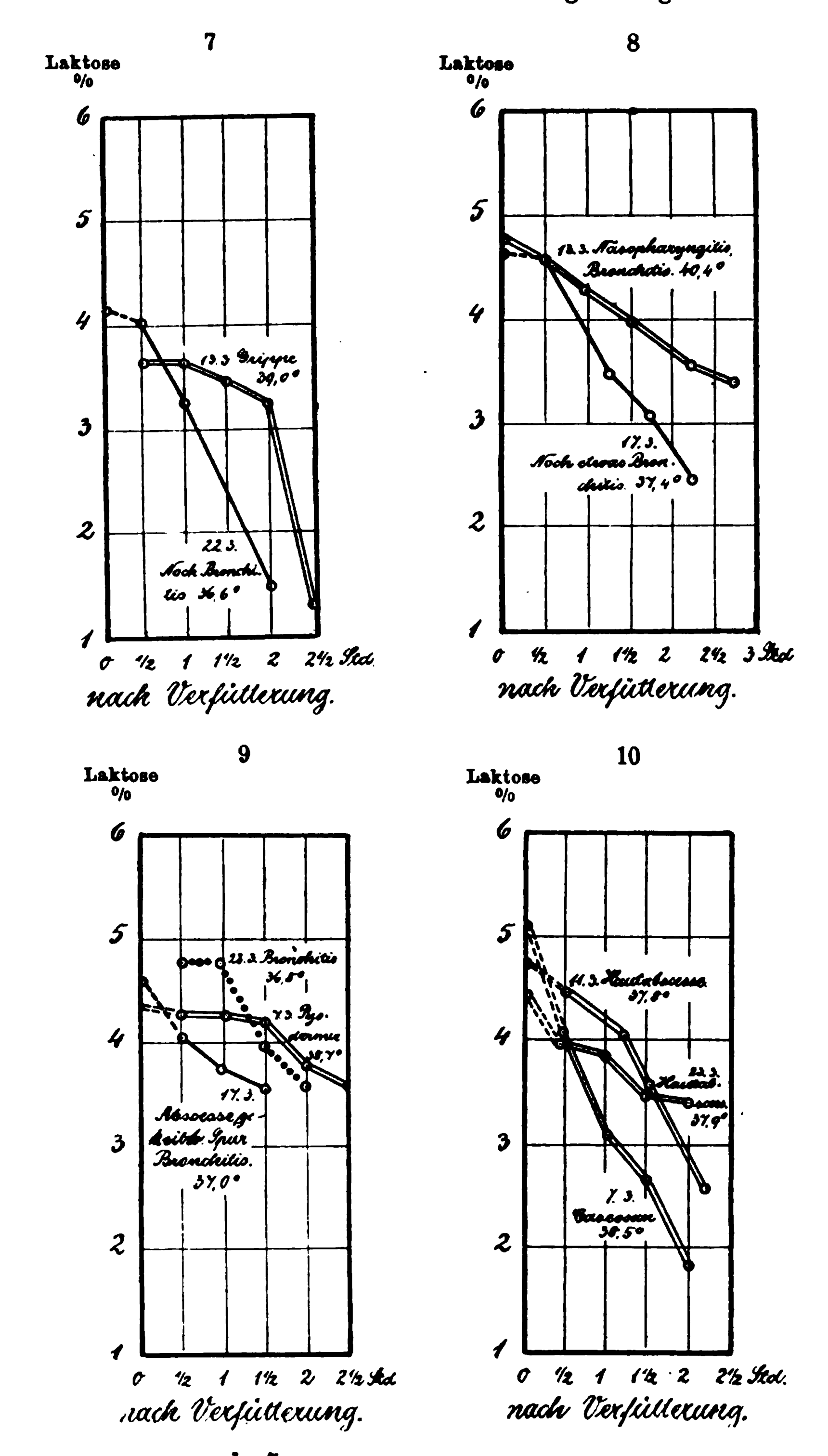
19.12. Angina Herdnephritis 39.2°

21.12. 37.0°

0 ½ 1 1½ 2 2½ Std.

nach Verfütterung.

nicht zutreffen. Denn gerade in den Fällen 5 und 8, die nur eine unbedeutende Verminderung der Magensaftsekretion zeigen, ist die Temperaturerhöhung besonders stark (39,6 ° und




40,0 °). Fall 10 wiederum, der 3 Magenzuckerkurven bei geringeren Temperaturerhöhungen aus verschiedenen Anlässen bei demselben Säugling zeigt, läßt trotz gleicher Temperatur

(37,8° und 37,9°) einen recht deutlichen Unterschied im Kurvenverlauf erkennen, und gerade bei der höchsten Temperatur (38,5°) ist die Magensaftsekretion am wenigsten gestört.

So muß die auslösende Ursache anderweitig gesucht werden. Die Untersuchungen von *Bickel*[9]) und *Bogen*[10]) zeigen, wie stark Affekte die Magensekretion hemmen können. Ein Grund zu Mißstimmungen könnte nun schon in der Ausheberung liegen, obwohl eine geschickt vorgenommene Ausheberung beim Säugling nur selten stärkere Zeichen von Unbehagen hervorruft. Eine so bedingte Hemmung der Magenfunktion würde aber außerdem für beide Magenzuckerkurven — auch für die Kontrolle in der fieberfreien Periode — von gleichem Einfluß sein. Ohne Zweifel aber wird der Säugling durch Infekte mißgestimmt. Und der Grad dieser üblen Laune kann in der Tat sehr verschieden sein, je nach der Art der Organerkrankung; die tägliche klinische Beobachtung lehrt, daß schon bei geringem Fieber oft das Allgemeinbefinden beträchtlich gestört sein kann, während hohe Temperaturen es zuweilen recht wenig beeinflussen. So erklärt sich wohl der verschiedene Einfluß verschiedener Infekte mit gleichhohen Temperaturen. Das darf aus den oben erwähnten Tierversuchen abgeleitet werden. Dafür sprechen auch klinische Beobachtungen. Trotz normaler Temperatur bestand bei Fall 9 am 22. 3. noch Bronchitis, und so wird die Verzögerung der Magensaftsekretion verständlich. Umgekehrt mag vielleicht bei den Fällen 5 und 8 trotz des hohen Fiebers die Störung des Allgemeinbefindens nur gering gewesen sein. — Die Magensaftsekretion ist möglicherweise aus diesem Grunde so gut wie gar nicht beeinträchtigt.

Die Betrachtung der beigefügten Kurven dürfte ohne weiteres ergeben, daß zwischen Fieberhöhe und Sekretionsverzögerung keine absolute Parallele besteht. Auch ohne hohes Fieber zu verursachen, kann ein Infekt den Allgemeinzustand derart schädigen, daß eine Beeinträchtigung der Magenfunktion erfolgt.

## *Zusammenfassung.*

Infekte verzögern und vermindern die Magensaftsekretion des Säuglings.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 42. — [2]) Berl. klin. Wschr. 1888. Nr. 49. — [3]) *Czerny-Keller*, Bd. 2. S. 223. 1917. — [4]) Jahrb. für Kinderh. 74. 697. 1912. — [5]) Ztschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 16. 141. 1913. — [6]) Berl. Klin. Wschr. 1913. Nr. 17. S. 775. — [7]) Jahrb. f. Kinderh. 96. 164. 1921. — [8]) Ztschr. f. Kinderh. 29. 321. 1921. — [9]) Deutsch. Med. Wschr. 1905. Nr. 46. — [10]) Pflügers Arch. 117. 150. 1907.



IV.

(Aus der Kinderpoliklinik der Medizinischen Hochschule zu Moskau [Direktor: Prof. *W. J. Moltschanoff*].)

# Beobachtungen über die Herzfunktion der Kinder in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Zuständen.

Von

DMITRY LEBEDEV.

Verfolgt man recht aufmerksam die Veränderungen in der Herztätigkeit und in den objektiven Befunden seitens der Zirkulationsorgane bei den Kindern während und nach verschiedenen fieberhaften Erkrankungen, so kann man folgendes bemerken: Am Anfang der Erkrankung, in den Tagen der erhöhten Temperatur, sieht man eine Beschleunigung der Herzaktion; die Haut ist etwas gerötet und hyperämisch, der Puls weich und schnell, die Herzdämpfung nicht vergrößert, die Töne stark, rein und scharf. Nach einiger Zeit — verschieden lang bei verschiedenen Kindern und Erkrankungsformen — werden die Töne allmählich dumpfer, länger, ihr Anfang und Ende werden undeutlich, der Ton ist, wenn so ein Ausdruck erlaubt ist, ausgezogen, seine Intensität vergrößert sich, erreicht ein Maximum und fällt dann wieder ab; dabei wird er aber nicht schwächer; man hat immer den Eindruck von einem energischen Vorgehen. Weiter fangen die Töne an auch schwächer zu werden und werden dabei auch dumpfer; es können auch Geräusche neben dem Ton da oder dort am Herzen entstehen. In schwereren und länger dauernden Fällen kann einer der Töne — meist der erste — vollständig verschwinden, ohne daß die Herzfunktion, wie man es a priori erwarten könnte, dabei merklich leidet. Als Regel ist hier höchstens nur eine Neigung zur Zyanose und Kaltsein der Extremitäten, zur allgemeinen Bleichheit der Haut, zur Schwäche, zeitweise eine kleine Herzdilatation, aber keine größeren Herzschwächezeichen, keine Lebervergrößerung, keine Ödeme, keine Lungenstauung zu finden. Weiter, meist 1—2 Tage vor dem Temperaturabfall (besonders oft ist es in den Fällen zu finden, wo die Temperatur kritisch abfällt), entsteht eine Dämpfung in der Gegend der





Rippenknorpelsternalgrenze der zweiten und dritten Rippe links, die nach unten in die Herzdämpfung übergeht, nach oben aber das Sternklavikulargelenk und die Inzisura sterni nicht erreicht. Diese Dämpfung kann sich mit der Zeit in den nächsten Tagen noch vergrößern, das Sternum einnehmen und sogar nach rechts das Sternum überschreiten. Diese Erscheinung ist in zirka 70 % aller Fälle zu sehen. Mit dieser Dämpfung zusammen oder etwas früher entsteht auch eine Verdopplung oder Spaltung des zweiten Herztones, die besonders deutlich über der Lungenarterie und im dritten Rippenzwischenraum zu hören ist. Findet sie sich in den letzten 2 Tagen vor der Krise nicht, dann ist sie in den ersten Tagen nach dem Temperaturabfall oder während des Abfalls zu finden.

Neben diesen Erscheinungen ist in derselben Zeit eine Abschwächung des Pulses zu sehen; seine Füllung wird kleiner, die Arterienwände fallen nicht so rasch wie früher zusammen, die Pulswelle nimmt ein träges Gepräge an, die Herztöne können auch bald danach schwächer werden, besonders der erste, der zuweilen ganz verschwinden kann und nur als ein leises hauchartiges Geräusch zu hören ist. (Solche Veränderung des ersten Herztones, die an ein vollständiges Verschwinden grenzt, kann unter Umständen bis 2 Wochen nach dem Temperaturabfall dauern.) Der zweite Herzton wird stärker und dabei gespalten; die Verstärkung trifft in den einen Fällen die erste, in anderen die zweite von seinen Komponenten.

Während des Temperaturabfalls, zuweilen aber am zweiten oder dritten Tage danach ist immer eine Pulsverlangsamung zu finden, die von einer Arrhythmie begleitet werden kann. Das Aussehen der Pulskurve auf dem Sphygmogramm ebenso wie sein Verhalten bei der Palpation ist ein ganz anderes geworden im Vergleich mit dem, was in der Fieberperiode zu sehen war: es ist keine Spur mehr da von einer Zelerität, eher ist der Puls ein Tardus, ein Träger geworden; die Arterienwände werden nicht so schnell durch den Puls bewegt und fallen nicht so schnell wieder zusammen. Es verschwinden auf dem absteigenden Schenkel der Pulskurve alle sekundären Wellen. Der absteigende Schenkel der Pulskurve ist verlängert und wenig steil geworden; es sind da keine sekundären Erhebungen zu sehen, es bleibt zuweilen nur eine Andeutung an eine dikrotische Welle.

Was den *Blutdruck* betrifft, so habe ich keine systematischen eigenen Beobachtungen über seine Größe weder auf der



der Höhe noch nach dem Fieberabfall; die Literaturangaben sind ziemlich widersprechend.

*Salaghi* (Monatsschr. f. Kinderh., Bd. III) hält die Blutgefäße auf der Höhe des Fiebers für erweitert, die Arterienwände, besonders diejenigen im Gebiete der Eingeweide, für leicht nachgiebig, was nach seiner Meinung einen verminderten Widerstand für die Blutzirkulation zur Folge hat und zu einer Blutdrucksenkung führt. Im Rekonvaleszentenstadium kehrt der Arterientonus zurück, ihr Lumen verengt sich, und es entsteht eine Blutdruckerhöhung. *Broirdel* (Précis d'exploration clinique du coeur et des vaisseaux Paris 1903) (auf Grund der *Potain*schen Forschungen) hält den Blutdruck während der Fieberperiode für herabgesetzt, nach dem Temperaturabfall aber geht er allmählich wieder in die Höhe. *Mordwinov* (Arbeiten aus den Baracken der Kinderklinik zu Moskau, 1916) hat bei Scharlach in leichten Fällen ihn erhöht, in schweren von Fall zu Fall variabel gefunden. In der Rekonvaleszenzperiode wird er niedriger, aber bleibt immer noch höher als in der Norm. Bei der Diphtherie ist er am Anfang erhöht, während des Temperaturabfalles fällt er auch ab, um nachher wieder zur Norm zurückzukehren. Die Tabellen in der Dissertation von *Kwiatkowsky* (Petersburg 1904) geben keine eindeutigen Resultate. *K. Andrejev* hat beim Flecktyphus in der Fieberperiode zuerst eine Erhöhung des Blutdrucks gefunden, der im weiteren Verlauf etwas abfiel und die kleinsten Werte (bedeutend unter der Norm) 2—3 Tage vor der Krise erlangte, danach aber wieder sich erhöhte.

Die widersprechenden Resultate bei verschiedenen Forschern sind, glaube ich, dadurch entstanden, daß alle Autoren nicht den Blutdruck als solchen, sondern nur den Druck, der für das Zusammendrücken einer Arterie durch die intakte Haut in Frage kommt, gemessen und auch das mit verschiedenen Methoden und Apparaten gemacht haben.

Bei der Methodik, die *Potain* gebraucht hat, wird der Druck auf die Radialarterie durch einen Gummipelotte ausgeführt. *Mordwinov* hat nach *Riva-Rocci-Korotkov* gearbeitet; hier wird der Luftdruck in einer Gummimanchette, die auf dem Humerus appliziert und bis zum vollständgien Verschwinden des Pulses in der peripheriewärts liegenden Arterie aufgebläht wird, ermittelt. Dieselbe Methode hat auch *K. Andrejev* gebraucht. *Kwiatkowsky* hat den Blutdruck nach *Gärtner* und *Gegerstedt* gemessen.

Es ist klar, daß es bei allen diesen Methoden eine Anzahl Fehlerquellen gibt, die die zu ermittelnden Resultate verschieden beeinflussen können. Ganz abgesehen von den Fehlern, die im Experimentator selbst liegen können (Grad der Aufmerksamkeit, Ermüden, Veränderungen der Hörschärfe und des Tastsinns, die Zeit der Untersuchung — nüchtern oder nach einer Mahlzeit, die Lage des Körpers und der Extremitäten des zu Untersuchenden, die Veränderungen der Elastizität der Gummibestandteile der Apparatur), können die Resultate





auch durch solche Umstände wie der Muskeltonus — bei *Riva-Rocci* hauptsächlich —, die Elastizität und Turgor der Haut, der Grad der Entwicklung des Unterhautzellgewebes, eventuell auch eines Hautödems respektive einer noch nicht bis zum Ödem reichenden serösen Hautdurchtränkung beeinflußt werden. Es ist schwer, den Grad dieser Beeinflussung der Resultate in jedem einzelnen Fall durch diese Faktoren zu bestimmen; aber es scheint doch, daß die Resultate, die nach *Riva-Rocci* gefunden sind, genauer und brauchbarer sind als anders gefundene, da man hier mit einer ziemlich großen Arterie arbeitet. Deshalb halte ich die Schlüsse, die *Mordwinov* und *Andrejev* aus ihren Untersuchungen gezogen haben, für brauchbar. Sie haben den Blutdruck bei Scharlach und Flecktyphus im fieberhaften Stadium, wo die Haut hyperämisch ist, erhöht gefunden; dasselbe hat *Mordwinoff* auch bei Diphtherie, wo die Haut in der Regel blaß ist, konstatiert. Das zeigt, daß die Hautzirkulation nicht vieles im Endresultat ändert. Weiter ist bei den genannten Krankheiten der Muskeltonus auf der Höhe des Fiebers jedenfalls nicht erhöht, eher ist er vermindert, und daher müßte er die Zahlen des „Blutdrucks" auch etwas herabsetzen. In der Tat ist aber der *Riva-Rocci*-Blutdruck beim Fieber erhöht. In der Nachperiode hat *Mordwinov* ihn niedriger als im Fieber, aber doch oft höher als in der Norm gefunden.

Jedenfalls muß durch den Umstand, daß er den Blutdruck trotz des Abmagerns der Kinder und der damit verbundenen Turgor- und Elastizitätsverminderung der Gewebe, die zwischen der Manschette und der Arterie liegen, *erhöht, aber nicht vermindert* gefunden hat, der *wahre* — hydrostatische — *Blutdruck in der Fieber- sowie in* der danach folgenden *Rekonvaleszenzperiode* auch *erhöht* sein; denn die erwähnten Faktoren müßten die Zahlen herabsetzen; aber sie waren und blieben höher als in der Norm. Direkte Untersuchungen über den Zustand des wahren hydrostatischen Blutdrucks beim Fieber habe in der Literatur nicht gefunden; ebenso konnte ich keine Untersuchungen über den Blutdruck *bei Kindern* bei anderen fieberhaften Zuständen finden.

Hier will ich noch den Umstand erwähnen, daß *Andrejev*, der den Blutdruck bei Flecktyphus untersucht hat, das Maximum 2—3 Tage vor der Krise gefunden hat; danach steigt er in die Höhe. Ich konnte an meinem Material feststellen, daß die ersten Zeichen der Veränderung der Herztätigkeit, die



Spaltung des zweiten Pulmonaltons, das Dumpferwerden der Töne und das Entstehen der Dämpfung in der Gegend der zweiten und dritten Rippenknorpel, in den Tagen der Entfieberung oder kurz vor dieser vorkommen. Darüber aber später.

Jetzt über die *Arrhythmie* und die eng damit verbundene *Bradykardie* in der Rekonvaleszenzperiode.

In der *Literatur* gibt es schon ziemlich viele Beobachtungen und Untersuchungen darüber, und die Anschauungen über die Natur und die Bedeutung der Arrhythmie sind schon so ziemlich zur Einigung gekommen. Von den Anschauungen von *Salaghi* (l. c.), der die Bradykardie in der Nachfieberperiode durch die Blutdruckerhöhung, die durch Arterienlumenverkleinerung zustande kommt und reflektorisch (durch Vagusreizung) zur Herzschlagverlangsamung führt, entstanden erklärt, kann man absehen. Dieselbe Ursache — der erhöhte Blutdruck in Kombination mit der Schwächung und Veränderung der Herzmuskulatur als Folge der Toxinwirkung — führt auch nach seiner Meinung zu Extrasystolen.

*Heubner* (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. 1894 und Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 41), dessen Standpunkt nicht klar ist, hält die Arrhythmie für eine funktionelle Herzstörung, durch vorübergehende Toxinwirkung bedingt; sie kann weder durch ein mechanisches Hindernis noch durch Peri-, Endo- oder Myokarditis bedingt sein; denn das Maximum dieser Herzveränderungen fällt mit dem Maximum der Arrhythmie nicht zusammen.

*Comby* (Arch. de méd. des enf. 1898) beschuldigt eine Läsion der Herznervenzentren.

*Krehl* (Lehrb. d. pathol. Physiol.) hält die Arrhythmie der Rekonvaleszenz für eine Äußerung der Herzschwäche und sondert diese Form von der, die in der Fieberperiode zu beobachten ist, nicht ab.

Die Mehrzahl anderer Autoren[1] hält aber die Rekonvaleszentenarrhythmie für eine respiratorische, die mit einem erhöhten Vagustonus verbunden erklärt wird. Sie besteht darin, daß die Pulsfrequenz beim Inspirium höher, beim Exspirium kleiner wird; diese Verlangsamung respektive Beschleunigung des Pulses kommt nur auf Kosten der Diastole zu-

---

[1]) *Plethev*, Medicinsk. Obosr. 1907; *Schatilow, Hecht*, Erg. d. inn. Med. u. Kind. 1913. Bd. 11; *Lommel*, D. Arch. f. kl. Med. 1902. Bd 72; *Makenzie*, Lehrbuch.



stande; die Systole bleibt unverändert. Wenn die Atmung regelmäßig ist, so findet man auch eine regelmäßige Abwechslung in der Pulsfrequenz; wird die Atmung unregelmäßig, was bei Kindern sehr oft vorkommt, wird auch die Herztätigkeit scheinbar ganz unregelmäßig.

Die Zeit der Erscheinung der Arrhythmie und die Länge der Periode, wann sie zu finden ist, ist recht verschieden. Sie kann nach den Literaturangaben in den ersten Tagen nach der Entfieberung oder auch später — in der zweiten und dritten Woche danach — zum ersten Male gefunden werden; sie kann ein paar Tage bis einige Wochen dauern. Sie braucht nicht beständig zu sein, kann im Gegenteil im Laufe des Tages verschwinden, nachher wieder auftauchen, dann wieder verschinden usw. Sie ist nur bei verlangsamter Herztätigkeit zu sehen; jedwede Beschleunigung des Pulses bringt ein Verschwinden dieser Arrhythmie mit sich. Sie ist ganz harmlos, ist mit Vorliebe in der Rekonvaleszenz nach Masern, Scharlach, Ileotyphus sowie nach anderen Infekten zu sehen. *Comby* hat sie nach Typhus, Grippe, Pneumonie, akuten Pleuritiden, Peritonitis, Appenditis, Erysibel, Scharlach, Masern, Blattern, Diphtherie, Angina, Parotitis epidem., akuten Nephritiden, Rheumatismus, Malaria begegnet. *Hecht* (Erg. d. inn. Med. und Kindheilk. 1913. Bd. 11) hebt hervor, daß diese Arrhythmieform sich vorwiegend in den Fällen entwickelt, wo auch auf der Höhe der Temperatur eine relative Herzverlangsamung oder eine wenig ausgeprägte Beschleunigung zu bemerken ist, was mit einer Erhöhung des Vagustonus zu erklären ist. *Hecht* hat in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Fälle diese respiratorische Arrhythmie und nur in vereinzelten Fällen Extrasystolen und eine Hemmung der Überleitung des Reizes vom Vorhof auf den Ventrikel gefunden. Die Häufigkeit des Vorkommens vor dieser Arrhythmieform ist nach den Angaben verschiedener Autoren recht verschieden und schwankt in der Grenze von 5—75 %.

Nach den *eigenen Beobachtungen* kann ich folgendes sagen:

Beim aufmerksamen Zusehen kann man die Arrhythmie in zirka 40 % der Fälle in den ersten Tagen nach der Entfieberung oder während derselben beobachten, häufiger aber — in zirka 60 % — zeigt sie sich nur am fünften bis fünfzehnten Tage. Beobachtet man systematisch den Puls nach dieser Richtung hin, so ist sie etwa in 60 % aller Fälle, bei Masern und Scharlach noch häufiger zu finden; aber sie dauert nicht ununterbrochen. Es ist auch nicht schwer, einen Zusammenhang



mit der Respiration zu entdecken, obschon sie auf den ersten Blick den Eindruck einer beständigen und ganz regellosen Veränderlichkeit — eines Pulsus irregularis und inaequalis — macht. Daneben sei bemerkt, daß das Atemanhalten diese Arrhythmie nicht immer zum Verschwinden bringt, wie es *Hecht* (l. c.) behauptet, oder es ist anzunehmen, daß dann ein anderer Typus zum Vorschein kommt. *Petzetakis* (Comptes rend. de Biol. 1917. Bd. 80) hält ein Fortdauern der Arrhythmie bei Atemanhalten auf der Höhe der Inspiration für ein Zeichen dafür, daß das Herz selbst lädiert ist. Daher kann man, glaube ich, mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß das Herz der Rekonvaleszenten etwas gelitten hat, obgleich diese Läsion mit der Zeit sich ganz ausgleichen kann; denn bei Kindern, die vor einer mehr oder weniger langen Zeit irgendeine Infektion durchgemacht haben, kann diese Arrhythmie schon verschwunden sein.

Wie die Mehrzahl der Autoren, konnte auch ich diese Arrhythmie, mit Bradykardie vergesellschaftet, am häufigsten nach Masern, Scharlach, Pneumonie, aber auch nach Rekurrens, Windpocken, Otitis, akuter Nasopharyngitis, Appenditis, Diphtherie, Angina, Adenitis, Abszessen, Typhus, kurz nach allen fieberhaften Zuständen in der Periode der subnormalen t⁰ hauptsächlich vorfinden. Bei Masern und Scharlach ist sie am häufigsten in den leichteren und mittelschweren Fällen; ob es so auch bei anderen Erkrankungen ist, kann ich nicht bestimmt sagen, da es mir nicht gelungen ist, genug Fälle zu sehen. Jede Pulsbeschleunigung, durch Temperaturerhöhung oder anderes verursacht, bringt die Arrhythmie zum Schwinden: Das Schreien, Erschrecken, die den Puls beschleunigen, lassen auch die Arrhythmie verschwinden. Läßt man das Kind wiederholt im Bette sich aufrichten und wieder hinlegen oder bringt man die Herzaktion zum Beschleunigen durch Laufenlassen, so kann man nicht selten *eine Arrhythmie auch während der beschleunigten Herzarbeit konstatieren*. Ob sie etwas mit der Respiration zu tun hat, ist mit Sicherheit ohne eine graphische Registrierung beider Vorgänge nicht zu entscheiden, was mir aber wegen Mangels an Apparaten unmöglich war. Beim bloßen Zusehen hatte man den *Eindruck, daß die Arrhythmie von der Respiration unabhängig* war, d. h. daß wir es hier mit einer *anderen Arrhythmie* als in der Ruhe zu tun hatten.

Die Tatsache, daß es in der Rekonvaleszenz eine Arrhythmie auch bei beschleunigtem Puls gibt, hebe ich hervor und



glaube sie am leichtesten mit einer Läsion des Herzens selbst erklären zu können.

Die Lokalisation aber sowie den Charakter dieser Läsion näher zu charakterisieren, kann man noch nicht. Es ist möglich, daß es sich hier um eine verlangsamte Herzkontraktion, eine verlängerte Systole handelt, wie es *Zuntz* und *Schumburg* (zit. nach *Hecht;* l. c.) bei Soldaten nach anstrengenden Märschen gefunden haben, wo die Systole um ein Drittel länger wurde; sie halten eine solche Verlängerung der Kontraktion für ein Zeichen der Herzmuskelermüdung. *Krehl* sagt auch, daß ein ermüdetes Herz sich langsamer kontrahiert und seine Systole dadurch verlängert wird. Man kann auch an eine verlangsamte Überleitung des Reizes glauben oder an ungleich starke und ungleichmäßig erfolgende Herzkontraktionen denken, die man nach *Zelenin* (klinische Vorlesungen) bei funktioneller Myokardinsuffizienz findet. Alle diese Fragen sind ohne Elektrokardiographie oder ohne eine gleichzeitige Venen- und Arterienpulsaufschreibung nicht zu lösen.

In der Regel wird der Puls in der Nachfieberperiode nach einer Anstrengung beschleunigt; diese Beschleunigung kann verschieden lange dauern, um nachher einer Verlangsamung, die größer als vor der Untersuchung ist, Platz zu geben; dabei wird auch die Arrhythmie wieder deutlicher. (Beispiel: Pulsfrequenz in der Ruhe 60—70, nach 15 Sekunden Laufen 140, nach 2 Minuten danach 40, und nachher kehrt allmählich wieder alles zur Norm zurück. Bei gesunden Kindern kommt die Ausgleichung der Herztätigkeit schneller. Die Verlangsamung nach der vorangegangenen Beschleunigung kommt entweder allmählich zustande oder aber wird der Puls von Schlag zu Schlag, ganz plötzlich, wie sprungweise, auf einmal langsamer, was auch den Eindruck einer Arrhythmie machen kann, aber von einer solchen zu unterscheiden ist.)

Im ganzen muß man alle Arrhythmien für harmlose Erscheinungen halten, die in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften Erkrankungen bei Kindern ohne ernstere als die oben beschriebenen Erscheinungen von seiten der Zirkulationsorgane auftreten. Das gilt auch für diejenigen nach Diphtherie und solchen, wo man keinen Zusammenhang mit der Respiration finden kann, und die nach leichteren Anstrengungen zum Vorschein kommen.

Daß die meisten Arrhythmien hier den respiratorischen Typus haben, geht aus der einfachen Beobachtung der Kranken



hervor. Daß der Vagustonus hier erhöht ist, sieht man daraus, daß, wie es überall in der Literatur erwähnt wird, dieselben durch Atropin rasch beseitigt werden können, was auch der *Verfasser* in einer gemeinsamen Arbeit mit Prof. *W. I. Moltschanoff* über den Zustand des vegetativen Nervensystems bei scharlachrekonvaleszenten Kindern (Arbeiten der Infektionsbaracke der Kinderklinik zu Moskau, 1916) sehen konnte. Wir konnten feststellen, daß in der Scharlachrekonvaleszenz der Vagustonus erhöht ist. Bei 10 Kindern haben wir am achten bis fünfzehnten Krankheitstage bei leichtem und mittelschwerem Scharlach, also in derselben Zeitperiode, wo auch meist die Arrhythmie und Bradykardie zu finden ist, eine erhöhte Atropin- und Pilokarpinempfindlichkeit konstatiert. Ob da auch zugleich eine Arrhythmie bestanden hat, ist jetzt leider unmöglich zu sagen, da die Krankengeschichten durch andere Ärzte geführt waren, die Notizen aber während des Krieges und der Revolution verlorengegangen sind.

Daß ein Teil der Herzerscheinungen, die in der Rekonvaleszenz zu beobachten sind, auch auf anatomischer Läsion, wenn auch nicht großen Grades, beruhen kann, ist aus der pathologischen Anatomie zu sehen. Bei verschiedenen Infektionskrankheiten, Diphtherie, Typhus, Scharlach, Pertussis, sind parenchymatöse Herzveränderungen zu finden, die in einem Schwund der Querstreifung der Herzmuskelfasern, trüber Schwellung und Verfettung oder Hyalinose oder Fragmentation des Myokards bestehen. *S. Selinow* (Russkij Wratsch, 1913) hat bei Scharlach in den ersten (2—4) Tagen einen Schwund der Querstreifung, Degenerationen der Kerne, Blutungen gefunden; später — am 14.—26. Tage — waren Fettkügelchen und eine Vakualisation der Muskelfaser zu finden. Diese Veränderungen hatten einen herdförmigen Charakter. *Konoplev* (zit. nach. *S. Selinow*) hat Gefäßalterationen, speziell der Koronalgefäße, vom zweiten bis dritten Tage an gefunden. Noch größere Läsionen waren an den Herzganglien zu finden. Diese Läsionen wurden in schwereren, tödlich endenden Fällen gefunden; aber das erlaubt einen Schluß, daß auch in den leichteren Fällen das Herz nicht ganz vom Prozeß verschont bleibt und es auch da leichte Veränderungen gibt, die mit der Zeit sich zurückbilden können und es auch tun, wie die klinische Erfahrung zeigt.

Von den klinischen Symptomen, die auf ein Lädiertsein des Herzens hindeuten, war oben die Unreinheit der Herztöne, ihre



Abschwächung und eine Herzvergrößerung erwähnt. Alle diese Erscheinungen sind von vorübergehender Natur. Sie zeigen sich gewöhnlich nicht vom ersten Fiebertage an, sondern nachdem das Fieber eine Zeitlang gedauert hat. Nach ihrem Erscheinen bleiben sie auch nach dem Temperaturabfall bestehen oder aber entwickeln sich erst in der Periode der subnormalen Temperatur. Die Geräusche, falls keine anderen Herzalterationen, wie Erweiterungen und andere, sich entwickeln, bleiben nur einige Tage hörbar, dagegen die Veränderungen des ersten Herztones, seine Abschwächung, Dumpfheit, Verlängerung bleiben 2—3 Wochen lang bestehen, bis zu der Zeit, als alle übrigen physischen sowie psychischen Funktionen des Organismus, die Muskelkraft, der Appetit, die psychische Arbeit, die Norm erlangt haben. In dieser Veränderung des ersten Herztones sind 2 Dinge zu unterscheiden: seine Abschwächung, ohne andere Veränderungen seiner Beschaffenheit, und ein Dumpferwerden und eine Verlängerung des Tones, wobei er stark oder schwach sein kann, mit anderen Worten: man muß im Ton seine Stärke vom Charakter seines Gepräges unterscheiden. Das Abschwächen des Tones kann man wahrscheinlich auf eine kleinere Kontraktionsenergie zurückführen; eine Abschwächung der Papillarmuskeln, die die Klappen anziehen, kann auch dabei eine Rolle spielen. Nimmt die Kraft, mit der die Klappen angezogen werden, oder die Kontraktion der Ringmuskelfasern, die die Atrioventrikularforamina verengern, noch stärker ab, so kann auch ein Geräusch entstehen. Das Dumpfsein und die Verlängerung der Töne beruhen wahrscheinlich auf einer verminderten oder veränderten Elastizität der Ventrikelwände und der Klappen. (Es war oben erwähnt, daß die Herzmuskulatur verändert sein kann; man findet auch die Koronargefäße lädiert, Blutungen usw.) Die Systolendauer braucht dabei nicht verlängert zu sein [1]). Die Energie, der Grad und die Schnelligkeit, mit der der Innenherzblutdruck bei der Kontraktion anwächst, können dieselben bleiben. Der Charakter der Schwingungen aber, den die anatomisch lädierte und gleichzeitig in ihren physikalischen Eigenschaften veränderte Herzwand und das Klappengewebe erfährt, ist natür-

[1]) Die meisten Autoren halten die Systolendauer für konstant; die Veränderung des Herzrhythmus, seine Beschleunigung und Verlangsamung beruhen nur auf entsprechenden Veränderungen der Diastolendauer. Nur *Krehl* sowie *Zuntz* und *Schumburg* halten eine Systolenverlängerung bei Herzermüdung für möglich.



ein anderer, und der resultierende Schall muß auch ein anderer werden. Für so geringe Schallveränderungen wie eine Tonunreinheit brauchen die zugrunde liegenden anatomischen Läsionen keine großen zu sein; es genügt, wenn sich im Herzen nur umschriebene Herde finden, wo die physikalischen Eigenschaften des Gewebes andere geworden sind, und das allein, ohne eine Abschwächung der Herzkontraktion, genügt, um Herztonveränderungen zu verursachen.

Nimmt man aber mit *Krehl*, *Zuntz* und *Schumburg* noch eine durch Herzermüdung hervorgerufene Systolenverlängerung an, so werden die Herztonveränderungen noch eine andere Erklärung finden können. Diese Hypothese wird weiter besprochen.

Am Anfang des Aufsatzes habe ich die *Dämpfung* auf der Höhe der zweiten und dritten linken Rippe neben dem Brustbein eine parasternale Dämpfung genannt. Da ich in der Literatur keine Andeutungen eines ähnlichen Befundes auffinden konnte, und da er ganz konstant bei den Kindern in der Rekonvaleszenz zu sehen ist, so will ich auf ihn etwas näher eingehen.

Ich konnte ihn *in fast allen* Fällen von Masern, Scharlach, kruppöser Pneumonie, ferner *sehr oft*, aber nicht so konstant, nach Angina, Grippe, Rheumatismus, die mit einem Fieber von mindestens 3 Tagen Länge verliefen, konstatieren. Beinahe immer habe ich diese Dämpfung auch nach Diphtherie, besonders nach der mittelschweren, gesehen. Ihr wurde auch bei Typhus abdominalis, recurrens und exanthematicus, bei Appendicitis, Parotitis, Osteomyolitis, Varizellen, Blattern, Otitis und überhaupt nach allen möglichen fieberhaften Zuständen begegnet. Nur nach der Serumkrankheit schien sie mir seltener vorzukommen. In vielen Fällen konnte man sie schon früher — 1—2 Tage vor der Entfieberung — bemerken. Am häufigsten war sie bei älteren Kindern — nach 2 Jahren — zu sehen. Bei kleineren Kindern war sie seltener vorhanden. Die Ursache davon könnte man entweder in den Schwierigkeiten der Perkussion bei kleinen und unruhigen Patienten oder auch in anatomischen Bedingungen suchen. Darüber wird später berichtet. Konstitutionelle Anomalien oder erworbene chronische Ernährungsstörungen üben keinen Einfluß auf die Häufigkeit dieser Erscheinung aus. Bei ihrer ersten Erscheinung sieht man in der Regel diese Dämpfung zuerst am und über dem linken Sternalrand auf der Höhe des zweiten Interkostalraums; nach



unten geht sie in die Herzdämpfung über. Am nächsten Tage vergrößert sie sich etwas nach oben, ist schon zuweilen über dem Manubrium zu finden, sowie nach links, wo sie sich bis anderthalb Querfinger vom Sternalrande hinstreckt; nach rechts kann sie auch den rechten Sternalrand überschreiten. Die angrenzenden Lungenpartien geben nicht selten einen gedämpft-tympanitischen Schall, und das ohne jeden auskultativen Befund, und ohne daß man irgendwo ein Randemphysem finden kann. Diese Dämpfung ist leichter im Liegen als in aufrechter Körperhaltung auffindbar. Wo sie kleinere Dimensionen hat, ist sie nur beim Liegen zu konstatieren; im Sitzen konnte man höchstens nur eine Tympanie an der entsprechenden Lungengegend herausperkutieren. Wo sie besser ausgesprochen war, war sie auch im Sitzen da, wurde aber dabei etwas kleiner und reichte nach oben nicht so hoch.

Was verursacht diese Dämpfung?

Daß sie *mit der Thymus nichts zu tun hat,* geht daraus hervor, daß sie nicht bis an die Halsgegend reicht, daß sie sich in ihrer oberen Grenze und Größe bei Lagenwechsel verändert. Gegen die Thymus spricht auch der Umstand, daß dieselbe sich bei allen krankhaften Zuständen *verkleinert* (akzidentelle Involution); hier haben wir aber gerade das Gegenteil: die Dämpfung kommt zum Vorschein, nachdem die Krankheit und das Fieber eine Zeitlang gedauert haben, und kann sich weiter trotz der fortschreitenden Abmagerung vergrößern.

Daß sie auch *nicht* durch eine *Bronchialdrüsenvergrößerung* entstehen kann, ist daraus zu sehen, daß man sie bei fieberhaften Prozessen sehr verschiedener Natur finden kann, und daß sie sich immer an einem bestimmten Orte findet und niemals rechts zuerst zum Vorschein kommt. Bei der Perkussion der Wirbelsäule findet man auch nichts. Es wäre auch schwer zu begreifen, wie eine solche isolierte Tracheobronchialdrüsenschwellung, ohne Mitergriffensein anderer Drüsen, sich bei solchen Prozessen, wo der Ort der Erkrankung sehr entfernt liegt, entwickeln könnte, wie das z. B. bei Appenditis oder akuter fieberhafter Kolitis der Fall sein kann.

Am leichtesten ist der Mechanismus des Entstehens von unserer Dämpfung *im Zusammenhang mit den* in derselben Zeit auftretenden *Herzerscheinungen* zu verstehen. Früher haben wir schon gesagt, daß bei akuten fieberhaften Krankheiten am Herzmuskel histologische Veränderungen gefunden worden sind. Die klinisch wahrnehmbaren Symptome, hauptsächlich die

Erscheinungen von seiten der Herztöne, sind ganz gut durch Veränderungen der physikalischen Eigenschaften, speziell der Elastizität des Herzens, erklärbar. Am Sektionstisch findet man nicht selten das Herz ganz schlaff, zerfahren, was auch auf eine Elastizitätsverminderung hindeutet. Verliert aber das Herz seine Elastizität und seinen Muskeltonus, besser *Tonizität*, nach *Mackenzy*, diejenigen Eigenschaften, die während der Diastole, wenn der Muskel erschlafft, seiner übermäßigen Erweiterung durch das hineinströmende Blut entgegenarbeiten, so ist das Herz für eine Dilatation disponiert. Dasselbe Moment verschlechtert auch die Diastole. Sie muß, da im Elektrokardiogramm während der Diastole keine Ströme zu sehen sind, als ein passives Vorgehen angesehen werden. Prof. *F. A. Andrejev*[1]) teilt sie in zwei Perioden ein: In der ersten nimmt das Herz nach der Kontraktion kraft ihrer Elastizität nach der Muskelerschlaffung seine frühere Lage und sein früheres Volumen an, in der zweiten Periode wird es etwas durch das unter dem Triebe der Vis a tergo einströmende Blut ausgedehnt. Nach *Krehl* (zit. nach *Ziele*, Rusk. Wratsch. 1909) ist die Diastole auch passiv und durch die Herzmuskelelastizität bedingt.

Wenn wir jetzt noch daran denken, daß im Fieber die Herzaktion bedeutend beschleunigt ist, was mit einer Vergrößerung der Herzarbeit verbunden ist[2]), die noch ein Plus durch die Erhöhung des Blutdrucks erfährt (s. oben), und ferner, daß in der Diastole der Herzmuskel sich in der Norm erholen kann, und daß ebenso in der Diastole das Herz mit Blut versorgt wird, so wird vieles klar. Ein solches Herz muß bald auf Kosten seiner Reservekräfte zu arbeiten anfangen. Vergessen wir nicht, daß es außerdem noch unter einer Toxinwirkung steht.

So steht es mit dem Herzen selbst. Aber auch in der Peripherie sind bei den Infektionskrankheiten Abnormitäten zu sehen. Ganz abgesehen von gröberen Veränderungen, wie derjenigen der Gefäßwände bei Flecktyphus, der Herabsetzung des Gefäßtonus infolge Adrenalinverarmung in schweren Di-

[1]) Über die Herzdiastole (russ.). 1918.

[2]) Die Arbeit des Herzens ist in einer Zeiteinheit dem Blutvolumen mit Aortaldruck und Zahl der Kontraktionen multipliziert gleich. Da aber das Blutvolum bei jeder Systole, bei beschleunigter sowie verlangsamter Herztätigkeit, ungefähr konstant ist (wäre es anders, so müßte das Herz sein Volumen verändern, was nicht der Fall ist), so ist ceteris paribus die Herzarbeit der Pulsfrequenz proportional.

phtheriefällen, die oft zu Vasomotorenlähmung führen können, abgesehen von Exanthemen und Enanthemen, gibt es noch andere, zum Teil wenig bekannte Dinge. Es gibt nämlich bei einigen Krankheiten, wie bei der Pneumonie und Grippe, nach dem Stadium der Hauthyperämie eine ganz *eigenartige Parese der Kapillaren,* die ich in der Literatur *nirgends erwähnt* finden konnte, und deren Natur und Pathogenese mir noch ganz unklar ist. Sie *besteht darin,* daß der blasse Fleck, der nach einem Druck auf die Haut mit dem Finger entsteht, nicht so rasch wie in der Norm oder im Stadium der Hauthyperämie sich wieder mit dem Blute anfüllt, er bleibt bedeutend länger bestehen. Was für eine Veränderung der Hautgefäße dies verursachen kann, ob da eine anatomische Läsion zugrunde liegt oder es sich dabei nur um eine funktionelle Erscheinung handelt oder aber sie mechanisch, durch veränderten Hautturgor (was nicht der Fall zu sein scheint) bedingt sein kann, das ist sehr schwer zu sagen. Eines kann man, glaube ich, mit Recht behaupten, daß es mit einer Herzschwäche nichts zu tun hat, denn die *Herz*funktion braucht dabei gar nicht gelitten zu haben. (Nebenbei sei bemerkt, daß ich bei Soldaten, die an Typhus und Pneumonie litten, ein solches Symptom tagelang beobachten konnte, und habe ich den Eindruck gewonnen, daß es immer die Prognose etwas trübt; wenn sich aber bei guter Herzfunktion und ohne große Lungeninfiltrationen eine Zyanose entwickelt, so wird die Prognose ganz schlimm.)

Jetzt will ich noch eine Erscheinung erwähnen, die zuerst Prof. *W. I. Moltschanoff*[1]) bei Scharlach gesehen hat, und die darin besteht, daß man in der Zeit, wo das Exanthem verblaßt, einige Zeit nachher eine Neigung der Hautgefäße zu Spasmen sehen kann, die sich darin äußert, daß man da ganz regelmäßig den *weißen Dermographismus* — und dabei ganz deutlich ausgeprägt — sieht. Bei derselben Krankheit kann man in der Rekonvaleszenz besonders häufig noch ein Marmoriertsein der Haut bei jeder kleinsten Abkühlung finden, was auch als ein Zeichen von gestörter Vasomotorenfunktion angesehen werden muß. *Lichtwitz* (D. M. W. 1919) beschreibt eine häufige Erscheinung bei der Spanischen Krankheit, die auch bei Scharlach, Erysipel und anderen fieberhaften Zuständen vorkommt, nämlich einen Kapillarpuls. Als Ursache derselben hält er nicht eine rasche Schwankung des Blut-

[1]) Arbeit. d. Baracke d. Kinderkl. 1916 und Russk. Wratsch. 1916.



drucks, wie es bei Aorteninsuffizienz der Fall ist, sondern will es durch eine Veränderung der Gefäßwandelastizität erklären.

Wie diese Phänomene seitens der Kapillaren zustande kommen, ob die Kapillaren selbst lädiert sind oder ob man die Ursache in einer primären oder sekundären Vasomotorenläsion oder aber in den Veränderungen des Zustandes des umgebenden Stützgewebes suchen muß, das hat nicht viel Wert; die Hauptsache ist die, daß der Kapillarkreislauf bei fieberhaften Krankheiten nach der Krise nicht so wie im gesunden Zustande vor sich geht.

*Resümierend* kann man sich also folgende Vorstellung über das ganze Geschehen machen: In der fieberhaften Periode muß das Herz, das beschleunigt arbeitet und das Blut unter erhöhtem Druck befördern muß, eine größere Arbeit als sonst ausführen. Die verkürzte Diastole und die Intoxikation führen zu einer Verschlechterung seiner Ernährung; nicht ohne Einfluß auf den Herzzustand bleibt wahrscheinlich auch die beschriebene Veränderung des Kapillarkreislaufs, die bei einigen Krankheiten sich findet. Der Herzmuskel hat seiner Kontraktilität wegen Überanstrengung, Ermüden und Verlust der Reservekräfte erlitten; ihre Toxizität und Elastizität sind auch schwächer geworden. Das führt dazu, daß das in der Diastole ins Herz hineinströmende Blut jetzt vielleicht einen Widerstand von seiten der etwas träger ihre frühere Form annehmenden Wände erfährt; das muß zu einer Erhöhung der Vis a tergo d. h. der Systole führen. Die herabgesetzte Elastizität des Herzgewebes macht ihn für eine Dilatation disponiert. Da die Vasomotorenfunktion gelitten hat — solche gibt es aber nur im großen Kreislauf — und die Gefäße selbst lädiert sein können, so muß es heißen, daß es da, im Gebiete, das vom linken Ventrikel gespeist wird, zu größeren Zirkulationshindernissen kommt als im Lungenkreislauf, wo es keine Vasomotoren gibt. (*Danilewsky*, Handb. d. Physiol. Ihre Existenz ist da nicht von allen angenommen worden.) Und auf solche Weise kommt es zu ähnlichen Verhältnissen, wie wir sie bei der Mitralinsuffizienz finden: Das Hindernis im großen Kreislauf führt zu einer Blutstauung im linken Ventrikel, nachher im Vorhof und dann im kleinen Kreislauf. Das Herz hat an der Tonizität eingebüßt und ist für eine Dilatation disponiert worden, und es entsteht auch eine, und zwar zuerst da, wo die Blutstauung = Erhöhung des Blutdrucks zuerst mit einer nachgiebigen Stelle in Berührung kommt; und das ist eben der linke Vorhof; nach-



her folgt eine Dilatation des rechten Ventrikels. Diese Dilatation des linken Vorhofs muß auch die Ursache der linksseitigen parasternalen Dämpfung sein, die sich vergrößern und bei Lagenwechsel auch verschieben kann. Gegen diese Erklärungsmöglichkeit der Dämpfung könnte man folgendes einwenden: Warum dilatiert sich der Vorhof bei Gesunden, bei denen oft (Schreien, Pressen, Laufen usw.) eine nicht geringere Blutdruckerhöhung zu erwarten sein kann? Deswegen nicht, da es sich dabei um eine vorübergehende Erhöhung handelt, und zweitens, weil der Herzmuskel normal ist.

Die Blutdruckerhöhung im kleinen Kreislauf macht die Akzentuation und Spaltung des zweiten Tones begreifbar, die gewöhnlich durch eine Verspätung des Klappenschlusses einer der großen Arterien zustande kommt. Man könnte auch an eine andere Erklärungsmöglichkeit denken, daran, daß in solchen Fällen die Systole nicht immer gleichzeitig links und rechts endet; nach *Zuntz* und *Schumburg* (s. oben) kann ihre Dauer bei Ermüdungszuständen des Herzmuskels sich vergrößern. Möglich ist es; aber daß es häufig so ist, das ist kaum glaubbar; denn *Hecht* (l. c.) konnte eine Spaltung der I-Zacke im Elektrokardiogramm bei fieberhaften Krankheiten nicht häufiger als in der Norm finden. Er konnte nur eine breitere Zacke konstatieren, was auf eine Herzschwäche deutet, und was sich gut mit allen übrigen Erscheinungen deckt. Eine dritte Möglichkeit wäre die, daß man die Spaltung bei der Entfieberung für ein Zurückkehren zur Norm hält; normaliter ist doch eine solche bei Kindern, besonders im Liegen und auf der Höhe des Inspiriums, keine Seltenheit. Daß aber eine solche Erklärung nicht für alle Fälle gelten kann, sieht man daraus, daß man unter Umständen eine solche noch vor der Bradykardie bemerken kann, und hauptsächlich daraus, daß in der Rekonvaleszenz diese Spaltung ein ganz regelmäßiger Befund ist, während in der Norm sie doch seltener zu sehen ist.

Noch ein Umstand kann das Entstehen der Spaltung des zweiten Herztones begünstigen, nämlich derselbe vagotonische Zustand, der die Bradykardie und die respiratorische Arrhythmie verursacht. Nach Prof. *Pletnew* (Med. Obos renije. 1909) kann eine Vagusreizung eine dynamische Herzdissoziation, d. h. eine nicht gleichzeitig erfolgende Kontraktion beider Ventrikel hervorrufen. Daß dies aber nicht häufig der Fall sein kann, kann man aus obenerwähnten negativen Befunden, die *Hecht* über die Spaltung der I-Zacke gemacht hat, erkennen.

Deswegen halte ich für die beste Erklärungsmöglichkeit, die dabei auch die anderen Herzerscheinungen gut begreifbar macht, die mechanische. Diese Hypothese wird noch mehr durch Beobachtungen, die man an manchen Keuchhustenfällen machen kann, unterstützt. Da kann man nicht selten als erstes Herzschwächezeichen eine Dilatation des linken Vorhofs, d. h. die parasternale Dämpfung links in der Höhe des zweiten und dritten Rippenknorpels entstehen sehen, die sich allmählich vergrößert, das Sternum rechts, zuerst oben, dann auch unten, überragt, und es kommt auf solche Weise zu einer Dilatation des rechten Herzens. In dem Stadium, wo es sich nur um eine Vergrößerung des Vorhofs handelt, wo der rechte Ventrikel noch nicht dilatiert zu sein braucht, ist immer eine Spaltung des zweiten Pulmonaltons zu finden. Der Puls kann dabei auch noch beschleunigt sein.

Was diese Erscheinungen für unser ärztliches Handeln zu bedeuten haben? Kommt es nicht weiter als zu einer parasternalen Dämpfung, respiratorischen Arrhythmie, Bradykardie, Unreinheit der Herztöne, Verdoppelung des Zweiten, ist auch die Labilität der Herztätigkeit da, so kann man ganz ruhig das Kind aufstehen lassen, wenn sein allgemeiner Zustand es erlaubt. Eine größere Herzdilatation, eine Neigung zur Zyanose fordert natürlich Bettruhe. Eine medikamentöse Behandlung kann in der Mehrzahl der Fälle erspart bleiben.

Jetzt noch eine Schlußbemerkung über die Ursache des Fehlens der parasternalen Dämpfung bei Brustkindern. Außer den großen Schwierigkeiten, so einen feinen Befund bei kleinen und unruhigen Kindern herauszuperkutieren, muß man noch die Besonderheiten des Kindesalters berücksichtigen. Nach *Gundobin* (Besonderheiten d. Kindesalters) ist das Gewicht der Vorhöfe im Verhältnis zu demjenigen der Ventrikel größer, d. h. sie sind relativ schwerer und kräftiger und werden nicht so leicht dilatiert; das deckt sich gut mit den Resultaten, die *Hecht* (l. c.) elektrokardiographisch gefunden hat, indem er bei kleinen Kindern die A-Zacke (die Vorhofszacke) größer fand als bei älteren. Das deutet auf eine größere Kraft und Widerstandsfähigkeit derselben hin.

---





V.

(Aus der Kinderpoliklinik der Medizinischen Hochschule, III. Medizinische Fakultät zu Moskau [Direktor: Prof. *W. J. Moltschanoff*], und der Kinderklinik der I. Universität [Direktor: Prof. *N. S. Kossakoff*].)

# Zur Frage über das Unterscheiden der Tbc-Stäbchen vom Smegmabazillus im Harnsediment.

Von

Dr. DM. LEBEDEV.

Da die Nieren- und Harnwegetuberkulose oft wie eine hartnäckige, chronische Cystitis oder Pyelitis verlaufen kann, so muß man in allen Fällen, wo man im Harnsediment zahlreiche Leukozyten findet, auch Tbc-Stäbchen suchen. Findet man im Harn säurefeste Stäbchen, so muß man, um die Diagnose zu sichern (um der Möglichkeit einer Verwechslung mit den Smegmabazillen zu entgehen), den Kranken katheterisieren, und nur die im Katheterurin gefundenen säurefesten Stäbchen darf man für Tbc halten. Die Pirquetsche Reaktion kann nicht immer für die Diagnose helfen, nämlich in den Fällen nicht, wo der Patient schon etwas älter ist. Da aber in der Praxis das Katheterisieren nicht immer leicht durchzuführen ist und besonders nicht, wenn es sich um eine weibliche Person handelt, kann leicht eine Frage über die Natur der gefundenen Stäbchen auftauchen. Eine solche Frage ist auch mir (vor dem Kriege) in der Kinderklinik von Prof. *N. S. Kossakoff* vorgekommen. Als in meinem Falle die Diagnose durch den Katheterismus und die Cystoskopie ganz gesichert wurde, habe ich eine vergleichende Untersuchung der Färbbarkeit der Tbc- und der Smegmabazillen vorgenommen.

Den Versuch habe ich folgendermaßen angestellt: Aus dem Smegma von verschiedenen Kindern wurde eine Anzahl von Emulsionen im Wasser und im Urin, mit dem die Smegmata in Agatmörser möglichst fein gemischt waren, hergestellt. Die Emulsionen wurden sofort und nach 24 bis 48 Stunden langem Aufbewahren im Thermostat bei 37 ° zum zweitenmal untersucht. Eine ebensolche Emulsion habe ich auch aus einer Kultur der Tbc-Stäbchen angefertigt und auf dieselbe Weise behandelt. Ebenso wurde auch der Urin von dem kranken Mädchen im Thermostat



bis 2 Tage lang stehengelassen. Eine Emulsion aus Smegmabazillenkulturen habe ich nicht untersucht, da es in der Literatur steht, daß sie außerhalb des Organismus die Säurefestigkeit verlieren; es gibt zwar auch solche wie der Czaplewskysche, die es nicht tun; aber diese Frage — das Verhalten der reinen außerhalb des Organismus bzw. des Harnes gewachsenen Bazillenkulturen — zu lösen, schien mir überflüssig; denn ich wollte nur das Verhalten des Smegmabazillus, wie er im Harne vorkommen kann, studieren.

Bevor ich die Resultate bespreche, will ich ein paar Worte über die *Morphologie der Smegmabazillen* sagen.

In den *Ausstrichpräparaten* blieben oft nicht nur die Stäbchen, sondern auch Kokken und Diplokokken säurefest; in den Emulsionen waren die Kokken kaum zu finden. Die meisten Stäbchen waren morphologisch vom Tuberkelbazillus verschieden — sie waren etwas plumper; es kommen, nicht oft, auch solche vor, die dem Kochschen Stäbchen ganz ähnlich waren und sogar gekörnt aussahen. Es waren auch Stäbchen von ziemlich ansehnlicher Größe mit verdickten oder aufgetriebenen Enden zu finden und daneben auch solche, die morphologisch dem Kolibazillus sehr ähnlich waren. Die Größe, Form und Gestalt der säurefesten Stäbchen war sehr variabel; nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch in demselben Präparat konnte man verschieden aussehende finden, so daß man den Eindruck hatte, daß im Smegma recht verschiedene Mikroben eine Säurefestigkeit erhalten können.

Ich habe das Verhalten der Tbc- und Smegmabazillen gegenüber der Ziel-Neelsenschen, Ziel-Gabbetschen, Spenglerschen und Nikitinschen Methode verglichen.

Die Methoden von *Ziel-Neelsen* und *Ziel Gabbet* glaube ich als allgemein bekannt annehmen zu dürfen. Das *Spengler*sche Verfahren besteht in folgendem:

Das Präparat wird nach der gewöhnlichen Fixation mit dem Zielschen Fuchsin, wie üblich, aber etwas länger gefärbt; die Farbe wird vom Präparat weggegossen, ohne es mit Wasser abzuspülen oder zu trocknen, und sofort wird es mit Pikrinsäure 1 Minute lang behandelt, nachher — 2—4 mal, je nach der Dichtigkeit und Dicke des Präparates — mit Spiritus 75 ° übergossen, 15 Sekunden mit 10 % wässeriger Lösung von offizieller Salpetersäure, dann wieder 15 Sekunden mit 75 ° Spiritus und schließlich 2 Minuten lang mit Pikrinsäure gefärbt. Pikrinsäure wird als gesättigte Wasserlösung, zur Hälfte mit Alkohol verdünnt, gebraucht, oder anstatt solcher kann auch das Esbachsche Reagens verwendet werden. Bei diesem Verfahren wird das Präparat keinmal im Wasser abgespült, oder getrocknet, sondern die Lösungen werden von ihm nur weggegossen, und es wird dann, noch Spuren der Lösung bzw. Farbe an sich tragend, weiter behandelt.





Das *Nikitinsche* Verfahren unterscheidet sich vom Ziel-Neelsenschen nur in dem Punkt, daß anstatt der Säurelösung zum Differenzieren ein Reagens von folgender Zusammensetzung gebraucht wird. Es werden 2 Teile von Acidum acceticum glac. mit 1 Teil von 10% alkoholischer Azetonlösung gemischt. Nach *Steriopulo* (Moskauer Diss. 1908, „Die säurefesten Bakterien") wird der Tuberkelbazillus mit diesem Reagens in 10—15 Minuten nicht, die übrigen Mikroorganismen — auch alle Abarten des Smegmabazillus — sicher in 1—3 Minuten entfärbt.

Dieses Reagens schien mir ganz besonders geeignet für die Unterscheidung der beiden in Frage kommenden Bazillen, und deswegen habe ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Verhalten der Stäbchen ihm gegenüber gerichtet. Da ich in den Vorversuchen mit der Färbung von Smegmaausstrichen konstatieren konnte, daß im Ausstrich oft nicht nur Stäbchen, sondern auch Kokken verschiedener Art gefärbt bleiben können, und auch da, wo der Ausstrich ganz dünn ist, und daß man ebendasselbe auch in Smegma*partikelchen*, die man dem Harn zugesetzt hat, finden kann, so hielt ich für berechtigt anzunehmen, daß die Säurefestigkeit des Smegmabazillus [1]) nicht konstant und gleichmäßig ist, sondern Variationen unterworfen sein kann [2]). Diese Annahme schien mir um so plausibler, weil es in der Literatur heißt, daß die Czaplewskyschen Bazillen, auf fettfreiem Nährboden gezüchtet, ihre Säure- und Alkoholfestigkeit nach einigen Generationen verlieren.

Da die Smegmabazillen sowie der Tbc-Bazillus, wie es scheint, eine Säurefestigkeit von verschiedenen Graden haben können, habe ich die Präparate mit dem Reagens 8 Minuten lang behandelt; ich glaube annehmen zu dürfen, daß, abgesehen von größeren Smegmapartikelchen, der Smegmabazillus entfärbt sein muß, der Tbc-Bazillus — gefärbt bleiben muß —, und er blieb es auch, und zwar im Urin von unserem

[1]) Als Smegmabazillus verstehe ich hier nicht nur die Loser-Czaplewsky-Fränkelschen Diphtherioiden und die Möllerschen Tuberkuloidenstäbchen, die kulturell gut charakterisiert sind, sondern fasse es als Sammelbegriff für alle anderen Mikroorganismen, die, wie es scheint, im Smegma eine Säurefestigkeit annehmen können. Die Klassifikation der Smegmabewohner kann noch nicht als erschöpfend studiert angenommen werden.

[2]) Die Sättigung der Rotfärbung resp. der Grad der Entfärbung war recht verschieden — auf demselben Präparat waren dunkelrot gefärbte neben hellrosa gefärbten zu sehen.



kranken Kinde sowie im Urin von anderen Kindern, wohin er aus der Kultur gebracht wurde. Der Smegmabazillus aber verlor seine Farbe, und das geschah in der Urin- und in der Wasseremulsion gleich sicher, mit der Ausnahme von gröberen Partikelchen (was auch mit anderen Methoden nicht zu umgehen war).

Die *Marzinowskysche* Methode (5 Minuten langes Färben mit 2 Teilen Wasser verdünnter Karbolfuchsinlösung mit nachfolgender Kontrastfärbung mit der Löfferschen Methylenblaulösung, wobei der Smegmabazillus rot, der Tbc-Bazillus gar nicht und alle anderen blau gefärbt werden) gab mir folgendes: Der Tbc-Bazillus blieb immer nicht gefärbt, der Smegmabazillus wurde meist, aber nicht immer rot gefärbt; es gab Fälle, wo er sich nicht färben ließ. Deswegen hielt ich diese Methode für nicht so zuverlässig, wie es die Nikitinsche ist.

Die Methode von *P. M. Newjadomsky,* der dem Tbc-Bazillus eine Alkalifestigkeit zuschreibt, dem Smegmabazillus aber nicht, und der die Methode 10 Jahre vor *Gasis* angegeben hat, war mir damals noch unbekannt, und deswegen kann ich nichts über ihre Zuverlässigkeit sagen.

Jetzt ein paar Worte über die *Zielsche* und *Spenglersche* Methode. Nach *Ziel-Neelsen* und *Ziel-Gabbet* werden die Tbc- sowie die Smegmabazillen gefärbt. Führt man eine Behandlung mit *Alkohol* ein, z. B. mit 3% Salzsäurealkohol nach *Fränkel,* oder färbt man mit alkoholischer Methylenblaulösung noch *Weichselbaum,* oder aber entfärbt man *einfach* vor oder nach der Säurebehandlung *mit Alkohol,* so entfärben sich die Smegmabazillen oder bleiben schwach gefärbt. Ihre Alkoholfestigkeit ist verschieden: die einen sind ganz farblos bzw. haben die Kontrastfärbung angenommen, die anderen zeigen verschiedene Abstufungen der Entfärbung. Ebendasselbe sieht man bei dem *Spenglerschen* Verfahren: die Smegmabazillen bleiben zum Teil gefärbt, die Intensität ihrer Färbung ist verschieden, der Tbc-Bazillus ist tiefdunkelrot. Von der *Spenglerschen* Methode habe ich den Eindruck gewonnen, daß die Tbc- sowie die Smegmabazillen leichter zu finden sind und zahlreicher gefunden werden als bei allen Modifikationen der Zielschen Methode. Es ist möglich, daß die Ursache darin liegt, daß hier die Kontrastfärbung nicht so intensiv ist und die Stäbchen nicht so verschleiert werden wie bei der dunklen Methylenblaufärbung, wie es *Marx* (M. m. W. 1919) annimmt.

Noch eine Bemerkung über die *Technik des Färbens des*





*Harnsediments* überhaupt. Bei der Färbung des Sediments, das nur durch Erwärmen fixiert ist, kommt es oft vor, daß es vom Gläschen wie eine zusammenhängende Haut wegfällt. Am besten ist das so zu vermeiden, daß man das getrocknete Sediment etwas auf der Flamme erwärmt, dann 1—2 Minuten lang mit 95$^{0}$igem Spiritus fixiert und wieder erwärmt; jetzt kann es jede Bearbeitung, jede Färbmethode, sogar das Abtrocknen mit Fließpapier aushalten.

## *Zusammenfassung.*

Die rationellste Methode zum Auffinden und zum Unterscheiden der Tbc-Bazillen im Harn ist die folgende: Das Harnsediment wird auf einem Objektträger getrocknet und fixiert. Die Fixation ist am sichersten so vorzunehmen, daß das Präparat zuerst erwärmt, dann 1—2 Minuten lang mit Alkohol fixiert und dann wieder auf der Flamme erwärmt wird. Wenn im Präparat nach *Spengler* rotgefärbte Stäbchen gefunden werden, so muß man die Zielsche Färbung mit 8 Minuten langem Entfärben nach *Nikitin* vornehmen. Wenn möglich, muß man den Katheterharn untersuchen.



VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Köln [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Siegert*].)

# Myxödem und Hypophysis.

Von

Dr. ANNA ROGGEN.

Eine noch viel umstrittene Frage in der medizinischen Wissenschaft ist die über die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Die Vieldeutigkeit der klinischen Beobachtungen, die sich widersprechenden pathologisch-anatomischen Befunde, sowie die notwendige Beschränkung auf das Tierexperiment bringen es mit sich, daß manches noch nicht über das Stadium der Hypothese, die zuverlässiger Stützen entbehrt, hinausgekommen ist. Alle Ergebnisse aber deuten darauf hin, daß die innersekretorischen Drüsen eine enge Arbeitsgemeinschaft bilden, deren Korrelationen vielleicht gerade dann am besten zu studieren sind, wenn ein Glied der Kette erkrankt oder gänzlich geschwunden ist. Wir beobachten, wie Funktionsstörungen des einen innersekretorischen Organs mit solchen im Gebiet der übrigen verknüpft sind, wie andererseits bei Ausfall des einen vikariierendes Eintreten eines anderen Organs mit ähnlicher Struktur und verwandter Tätigkeit möglich ist. Zu den Drüsen, für die allgemein ein solch naher anatomischer und physiologischer Zusammenhang angenommen wird, gehören Glandula thyreoidea und Hypophysis. Es ist daher leicht erklärlich, daß man schon bald nach Abgrenzung des Krankheitsbildes Myxödem, jener Krankheit, die mit absoluter Sicherheit bei Schilddrüsenverlust einsetzt, sein Augenmerk auf die der Schilddrüse nahestehende Hypophyse richtete. In der Tat findet man die Hypophysis bei der Athyreosis, sei es operativer, sei es kongenitaler oder akquirierter, häufig verändert; in welcher Weise, soll im folgenden dargelegt werden.

Zum besseren Verständnis der pathologischen Vorgänge sei eine kurze Orientierung über die normale Hypophyse vorausgeschickt.

Nach mancherlei Hypothesen über die Bedeutung der Hypophysis erhielt sie durch *Brown-Séquard* endgültig ihren Platz

unter den endokrinen Drüsen. Zunächst noch wenig bekannt in ihrer Funktion, gewann sie neues Interesse durch *Pierre Marie*, der sie in ätiologischen Zusammenhang mit der Akromegalie brachte. *Virchow* wies schon 1887 auf die große Ähnlichkeit in der histologischen Struktur der Thyreoidea und Hypophysis hin. Beide Drüsen sind ektodermalen Ursprungs. Der Hirnanhang setzt sich aus zwei heterogenen Anteilen zusammen, was sich entwicklungsgeschichtlich erklärt. Der vordere drüsige Lappen bildet sich von der epithelialen Mundbucht des Embryo aus. Dem drüsigen Anteil wächst vom Zwischenhirn, und zwar als Ausstülpung des 3. Ventrikels, der Trichterfortsatz entgegen. Der daraus entstehenden Neurohypophyse schmiegt sich die hintere Wand des epithelialen Säckchens eng an. Zwischen Drüsenkörper und Epithelsaum liegt der Hypophysenspalt, in den Epithelsprossen hineinwachsen. Vereinzelt dringen diese auch in den Hinterlappen, so daß später eine reinliche Scheidung unmöglich ist. Aus dem Rest der embryonalen Hypophysenhöhle, dem Epithelsaum, geht der Mittellappen, die Pars intermedia, hervor. Beim erwachsenen Menschen finden wir glandulären und nervösen Anteil zu einem Organ verschmolzen, an der Hirnbasis, im Winkel des Chiasma opticum, liegen.

Die Messung der Hypophysis ergibt nach *Erdheim* beim erwachsenen Mann im Mittel einen

| | |
|---|---|
| Querdurchmesser von . . . . . | 14,4 mm, |
| Dickendurchmesser von . . . . | 21,5 mm, |
| Höhendurchmesser von . . . . | 5,5 mm. |

Das durchschnittliche Gewicht beträgt nach *Comte* im 1. Jahre 13 cg, im 1. Lebensdezennium 25 cg, im 2. 56,3 cg, steigt dann bis ins 4. Jahrzehnt auf 64 cg und sinkt allmählich wieder auf etwa 60 cg im 6. Dezennium. Auffällig ist neben entsprechenden Strukturveränderungen die Gewichtszunahme während der Schwangerschaft, bei Primiparae auf 84,7 cg, bei Multiparae auf 106 cg, maximal bis auf 165 cg steigend.

Ein Blick auf das histologische Bild der Hypophyse ergibt, mit dem makroskopischen Aufbau korrespondierend, 3 strukturell verschiedene Gebiete:

Im Vorderlappen, in dessen bindegewebigem Gerüst in Gruppen angeordnete Zellstränge liegen, die zum Teil mit Lumen versehene Drüsenschläuche bilden, unterscheidet man zwei Zellarten: chromophobe oder Hauptzellen und chromo-



phile Zellen. Erstere haben undeutliche Zellgrenzen, nur wenig bröckeliges Protoplasma und einen großen Kern mit gut färbbarem Chromatinnetz. Unter den chromophilen Zellen findet man eosinophile mit feinen, stark färbbaren Granula und kleinen, zentral liegenden Kernen und basophile Zellen, die gröbere Granula und exzentrische Kerne aufweisen. In der Regel findet man die Eosinophilen im hinteren Teil des Vorderlappens, die Basophilen vorn und die Hauptzellen überall verteilt im Zentrum eines chromophilen Zellhaufens.

Der Mittellappen weist rundliche Epithelzellen mit feingranuliertem Protoplasma auf neben kolloiderfüllten Follikeln, die in Aussehen und kolloidem Verhalten an die Follikel der Thyreoidea erinnern.

Der Hinterlappen besteht aus lockerem Stroma, in dem Bindegewebselemente und Neuroglia gemischt sind. Nach neueren Untersuchungen nimmt man an, daß das wirksame Extrakt des Hinterlappens nicht diesem, sondern dem Vorder- und Mittellappen entstammt, und daß, abgesehen von den wenigen eingewanderten epithelialen Elementen, sowohl Neurohypophyse wie Hypophysenstiel mit ihren Lymphbahnen und Gliaspalten, nur die Durchzugsstraße für die Hormone zum Ventrikel bilden.

Die Frage der Lebensnotwendigkeit der Hypophysis kann auf der Basis einwandfreier Exstirpationsversuche von *Horsley*, *Paulesco*, *Cushing*, *Biedl* u. a. bejaht werden. Andererseits geht daraus hervor, daß tiefgehende Veränderungen der übrigen endokrinen Drüsen nach Entfernung der Hypophyse auftreten. Dem Hypophysenvorderlappen schreibt man anregenden Einfluß auf die Knochenwachstumsvorgänge zu, so daß sein Wegfall, vor allem bei jungen Tieren, zu Wachstumshemmung und Zwergwuchs führt, seine Hypertrophie hingegen zu gesteigertem Wachstum der akralen Teile, das ja wesentlich das Krankheitsbild der Akromegalie beherrscht.

Der Mittellappen scheint mit Stoffwechselvorgängen in engster Beziehung zu stehen. Seine Hypoplasie macht man für vermehrte Fettablagerung, für Steigerung der Kohlehydrattoleranz sowie für starke Verminderung des Sauerstoffverbrauches verantwortlich, seine Hypertrophie für Polyurie und Diabetes insipidus. Auf die Indifferenz des Hinterlappens wurde schon hingewiesen.

Wenn zu erwarten ist, daß bei Athyreosis die Hypophysis ihr Verhalten ändert, so ist es sicherlich berechtigt, die Hypo-



physenbefunde in einem analogen Zustande, nämlich dem nach experimenteller Thyreoidektomie zu beachten. *Rogowitsch* ist der erste, der im Jahre 1889 Versuche dieser Art veröffentlichte. Er exstirpierte in seiner ersten Versuchsreihe 26 Kaninchen die Thyreoidea und tötete die Tiere, die nach der Operation keine Alteration ihres Baues und ihres Verhaltens aufwiesen, 2 bis 10 Wochen nach der Exstirpation. Er fand regelmäßig deutliche Veränderungen am Vorderlappen der Hypophyse, die an Intensität zunahmen, je längere Zeit nach der Operation verstrichen war. *Rogowitsch* beschreibt eine Vergrößerung der Hauptzellen mit starker Vakuolisierung und Kolloiddegeneration, während die chromophilen Zellen an diesen Vorgängen fast nicht teilnehmen. Ob die Hypophyse im ganzen vergrößert war, ließ sich wegen der schon physiologisch großen Schwankungen nicht einwandfrei feststellen. Jedenfalls sieht *Rogowitsch* in diesen Veränderungen eine gesteigerte Tätigkeit der Hypophyse, welche vikariierend für den Ausfall der Schilddrüse eintritt. Es ist bemerkenswert, daß beim Kaninchen die Thyreoidea nur 3 mal so groß ist wie die Hypophyse, beim Hunde dagegen beispielsweise 15—20 mal; an dieser Differenz des Größenverhältnisses ist es wohl gelegen, daß Tiere mit einer relativ größeren Hypophysis die Thyreoidektomie leichter ertragen als solche mit einer kleineren.

Zu demselben Resultat wie *Rogowitsch* bei den gleichen Versuchstieren kam *Stieda*. Auch er spricht die fortschreitende Vergrößerung und histologische Umwandlung der Hypophyse für eine echte Hyperplasie an, die den Schilddrüsenausfall kompensieren soll.

Wie *Rogowitsch* und *Stieda* fand auch *Hofmeister* bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes an Kaninchen stets eine mit der Zeit zunehmende Vergrößerung der Hypophysis. Daß er bei wachsenden Tieren eine verzögerte Verknöcherung der Epiphysenknorpel, nicht aber ein dem menschlichen Myxödem auch in den übrigen Symptomen ähnliches Bild beobachtete, mag seinen Grund in der relativ kleinen Thyreoidea und großen Hypophysis bei Kaninchen haben. Für dieses Tier steht also fest, daß dem Drüsenteil der Hypophyse eine der Schilddrüsentätigkeit analoge Funktion obliegt, und daß er den Ausfall der letzteren mit der Zeit wenigstens teilweise durch vikariierende Hypertrophie zu kompensieren vermag. Außer *Blumreich* und *Jakoby*, die eine Hypertrophie der Hypophysis nach Thyreoidektomie

nicht für bewiesen halten, sind alle Forscher zu dem Ergebnis gekommen, auf das zuerst *Rogowitsch* hinwies.

Ehe wir auf das klinisch in Erscheinung tretende Verhalten der Hypophysis bei der Athyreosis eingehen, soll eine Übersicht über die Hypophysenbefunde bei Autopsien von Myxödemkranken und Kretins gegeben werden. Daß eine Wechselbeziehung zwischen Schilddrüse und Hypophyse besteht, die allerdings nur schwer auf eine einheitliche Formel gebracht werden kann, wird dadurch noch klarer.

Stets die gleichen Bedingungen für die Entstehung einer Veränderung der Hypophysis muß man bei der kongenitalen Athyreosis annehmen; ist doch hier eine Schilddrüse nie in Funktion gewesen. Dieser gleichen Voraussetzung entspricht eine relativ große Übereinstimmung in den Hypophysenbefunden. Eine Reihe von Autoren fanden bei kongenitalem Myxödem bei der Autopsie keine Veränderungen an der Hypophysis.

So stellte *Dieterle* bei einem 4 monatigen Mädchen eine Hypophyse von normaler Größe und Beschaffenheit fest. *Maresch* berichtet von einem 11-jährigen Mädchen mit kongenitalem Defekt der Schilddrüse über eine normal große Hypophyse ohne jegliche auffallende Strukturveränderung. Mit demselben Ergebnis verliefen eine Reihe von Untersuchungen; erwähnt sei die Angabe *Peuckers*, die *Zuckermanns* über ein 5½ jähriges Mädchen mit Schilddrüsenaplasie, ferner die von *Rocaz* und *Cruchet* über ein 2½ jähriges Mädchen mit kongenitalem Myxödem, alle ohne Hypophysenveränderung. Diesen negativen Befunden stehen einige Beobachtungen von Hypophysenvergrößerung bei kongenitaler Athyreosis gegenüber. Am klarsten spricht sich über einen solchen Fall *Zuckermann* aus. Er fand bei einem 41 Tage alt gewordenen Kinde mit Thyreoaplasie eine vergrößerte Hypophysis von 10 mm im Breiten-, 6 mm im Sagittal- und 5 mm im Vertikaldurchmesser; das Gewicht wird leider nicht angegeben. Da genaue Vergleichsmaße für dieses Alter nicht vorliegen, ist darauf kein besonderer Wert zu legen. Charakteristisch jedoch ist das histologische Bild. Während die Eosinophilen nur an Zahl verringert erscheinen, die Basophilen normal sind, fallen neben unveränderten Hauptzellen größere Zellformen auf, die augenscheinlich hypertrophierte Hauptzellen darstellen. Sie ähneln in Größe, Form und Protoplasmabeschaffenheit den von *Erdheim* und *Stumme* beschriebenen Schwangerschaftszellen. Aus diesem Befunde geht hervor, daß die Hypophysis bei Thyreoaplasie eine Hypertrophie aufweisen kann, welche ausschließlich die Hauptzellen betrifft.

Eine ähnliche Veränderung, nämlich beträchtliche Vergrößerung, die hauptsächlich auf der Vergrößerung der Hauptzellen beruht, stellten *Mac Callum* und *Fabyan* in einem Falle von kongenitaler Athyreosis bei einem 13 jährigen Mädchen fest. Im wesentlichen stimmen damit auch die Angaben *Schilders* überein. Er fand bei einem 1 jährigen Kinde mit angeborener Schilddrüsenaplasie diese charakteristische, neue Zellform, deren Ähnlichkeit mit



den sogenannten Schwangerschaftszellen ihm ebenfalls auffiel. Diese Zellen, die in synzytiumähnlichen Verbänden in den Seitenteilen des Hypophysenvorderlappens aufzufinden waren, imponierten durch ihr von Eosin hellrosa gefärbtes Protoplasma und ihre großen, runden, chromatinarmen Kerne. Bei einem 3jährigen Kinde mit angeborenem Schilddrüsenmangel und ausgeprägtem Myxödem, das nach dreimonatiger spezifischer Behandlung verschwand, fand *Comte* bei der Autopsie nach Tod an Bronchopneumonie eine 36 cg — statt 25 cg — schwere Hypophysis in einer dementsprechend vergrößerten Sella turcica.

Über die Sektion eines 6 Monate alten Kindes weiblichen Geschlechts liegt ein Bericht von *Aschoff* vor, der insofern hier bemerkenswert ist, als bei völligem Defekt der Schilddrüse und einer starken Hypertrophie der 50 cg schweren Hypophysis der myxödematöse Zustand *nur angedeutet* war. Den Grund fand der Autor im Vorhandensein von Schilddrüsengewebe am Zungengrunde, das offenbar noch nicht völlig funktionsunfähig war. Diese Tatsache gibt uns auch eine Handhabe zur Erklärung der in zwei Richtungen laufenden Befunde in der Hypophysis bei kongenitaler Athyreosis: dort eine unveränderte Hypophyse bei gänzlich fehlendem Schilddrüsengewebe, hier eine hypertrophierte Hypophysis bei ebenfalls nicht angelegter Thyreoidea, aber am Zungengrunde Schilddrüsengewebe, das mehr oder weniger vikariierend eingetreten sein mag.

Über den ersten, der menschlichen Pathologie entstammenden Hypophysenbefund bei erworbenem Myxödem berichtet *Ponfick*. Bei einer 40-jährigen Frau war die Hypophyse vergrößert auf ein Gewicht von 1,8 g. Das die Follikel auskleidende Epithel war zum großen Teil in einer kolloiden Metamorphose aufgegangen, was *Ponfick* für eine ersatzweise Übernahme eines Umwandlungsprozesses ansieht, der in erster Linie der Schilddrüse eigentümlich ist. Ein Gegenstück zu diesem Befund bildet die Hypophysis eines 47jährigen Mannes, der 15 Jahre an Myxödem gelitten hatte. Hier fand *Ponfick* eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen Thyreoidea und Hypophysis auf pathologischem Gebiet. Bei einer Einbuße von etwa ³/₄ funktionsfähiger Schilddrüse und kolloider Umwandlung des übrigen Viertels wies die verkleinerte Hypophyse ein fortschreitendes, mit Induration des bindegewebigen Stromas endigendes Zugrundegehen sämtlicher Follikel auf, dessen Resultat nur Funktionsunfähigkeit bedeuten kann.

Im Gegensatz hierzu steht der Befund an der Hypophysis einer 52-jährigen Frau, über den *Abrikossoff* berichtet. Bei gänzlich atrophischer Schilddrüse fallen an dem um das Doppelte vergrößerten Drüsenlappen der Hypophyse die chromophilen Zellen durch ihre quantitativen und qualitativen Veränderungen auf. Vermehrung dieser Zellen und Kolloidansammlungen beherrschen das Bild. Für die Annahme einer kompensatorischen Hypertrophie sprechen neben der beträchtlichen Vergrößerung der Hypophysis auf 2,0 : 1,5 : 1,0 cm im Durchmesser alle Zeichen der gesteigerten Funktion in den deutlich strukturierten Drüsenzellen.

Ähnliche und auf die gleiche Weise gedeutete Hypophysenbefunde bei Athyreosis acquisita finden sich zahlreich in der Literatur. So sah *Eichhorst* bei atrophischer Schilddrüse einen hypertrophierten Hypophysenvorderlappen, in dem sekundär durch Bindegewebswucherung eine Druckatrophie des Drüsengewebes eingetreten war. Eine bedeutend vergrößerte Hypophysis bei erworbenem Myxödem fand *Gróss*, ebenso *Hunt*. Ohne histologische



Untersuchung wird von *Boyce* und *Beadles* in zwei Fällen von Myxödem und in einem Fall von sporadischem Kretinismus eine Vergrößerung der Hypophysis bei fehlender Thyreoidea beschrieben. *Bourneville* und *Briçon* fanden bei einem 24 jährigen Patienten, der mit 15 Monaten an Myxödem erkrankt war, eine augenscheinlich hypertrophische Hypophyse, die 1,5:1,6:1,0 cm maß. Hingegen berichten *Sainton* und *Bathéry* über eine Atrophie des Hypophysenvorderlappens mit zystischer Degeneration bei erworbener Athyreosis. *Heyn*, der in vier Fällen von infantilem Myxödem bei der Autopsie eigens auf das Verhalten der Hypophysis achtete, fand daran keinerlei Veränderung.

Die Angaben über das Verhalten der Hypophysis bei erworbener Athyreosis sind also recht widersprechend. Auf der einen Seite sehen wir Hypertrophie mit allen Zeichen gesteigerter Funktion, auf der anderen Seite, unter anscheinend gleichen Bedingungen, Atrophie mit degenerativen Prozessen im Drüsengewebe. Bei Athyreosis acquisita überwiegen jedoch die Fälle mit vergrößerter Hypophysis im Gegensatz zur Athyreosis congenita. Ausgehend von der zuerst von *Siegert* verfochtenen und jetzt wohl allgemein anerkannten Tatsache, daß das „Myxödem“ bei der Athyreosis wie bei dem endemischen Kretinismus demselben ätiologischen Faktor entspringt, nämlich dem Ausfall der normalen Schilddrüsenfunktion durch teilweisen oder gänzlichen Schwund des funktionsfähigen Gewebes, ist es angebracht, auch das Verhalten der Hypophysis bei endemischem Kretinismus zu berücksichtigen.

*Schönemann*, der 112 Hypophysen aus einer Kropfgegend 1892 untersuchte, fand bei einer strumös entarteten Schilddrüse stets eine Hypophyse, die auffallend reich an chromophilen Zellen war, dazu häufig eine Wucherung des bindegewebigen Stromas und weite Gefäße aufwies. Eine deutliche Vergrößerung der Hypophysis dagegen war nur in einem Falle von Cachexia thyreopriva nachweisbar. *Schönemann* hält die Entwicklung chromophiler Zellen in der Hypophysis für einen Degenerationsprozeß, der mit dem in der Thyreoidea parallel geht, während er die Vermehrung der chromophoben oder Hauptzellen für eine Hypertrophie hält. Diese sogenannte chromophobe Form der Hypophysis hat er, mit Struma kombiniert, nie gefunden.

Über ein ähnliches Material berichtet *de Coulon*, der die Hypophysen von fünf Kretins untersuchte. Das Gewicht war bei allen um das 2—3 fache vergrößert. Die Befunde stehen auch insofern im Gegensatz zu denen von *Schönemann*, als diese Hypophysen alle der sogenannten chromophoben Form angehörten, die *Schönemann* nie bei Struma fand. Eine echte Hyperplasie scheint aber auch in *de Coulons* Hypophysen nicht vorzuliegen; denn es finden sich schmale Zellstränge mit kleinen, verklumpten Kernen, so daß die Gewichtszunahme in dreien seiner Fälle auf 95, 155 und 105 cg — statt etwa 60 — auf Rechnung des gewucherten Stromas zu setzen ist.

Nachdem das anatomische Verhalten der Hypophysis bei Athyreosis uns bekannt geworden ist, will ich nun darlegen,



ob aus diesen Veränderungen klinische Symptome resultieren. Dies ist anzunehmen, da ja auch bei primärer Erkrankung der Hypophyse eine Sekundärerkrankung der Schilddrüse fast die Regel ist, sei es in Form der Basedow-Struma, sei es in atrophischer Sklerose, so daß besonders anfangs im klinischen Bilde die primäre Erkrankung verdeckt sein kann. Das klassische Krankheitsbild, das durch eine Hypophysenstörung, und zwar nach Ansicht der meisten Autoren, durch Hyperfunktion hervorgerufen wird, ist die Akromegalie. Intensive Steigerung des Knochenwachstums in den Akra ist ihr Charakteristikum, während im Gegensatz dazu vollständiges Darniederliegen der enchondralen und perichondralen Ossifikation, das Fehlen aller nach der Geburt auftretenden Knochenkerne ein wesentliches Merkmal der angeborenen Athyreose ist, auf das *Siegert* wegen der durch das Radiogramm der Hand so einfach zu lösenden differential-diagnostischen Schwierigkeiten mit Nachdruck hinweist. Aus dieser Überlegung geht schon hervor, daß kongenitales Myxödem und akromegalische Veränderungen sich gegenseitig ausschließen. Dazu kommt, daß Akromegalie beim Kinde nie beobachtet wurde, daß vielmehr Hypophysenveränderungen im Kindesalter zu Gigantismus, Infantilismus und bei korrelativen Veränderungen des Genitale zu eunuchoidem Hochwuchs und ähnlichen Erscheinungen im Knochenwachstum führen. Wie nach theoretischer Erwägung schon anzunehmen ist, findet sich in der Literatur kein Fall von kongenitalem Myxödem mit irgendwelchen hypophysären Erscheinungen. Die Begleitsymptome einer Hypophysenveränderung sind auch beim Myxödem der Erwachsenen nur schwer einwandfrei festzustellen. Sind es doch zum Teil Symptome, die auch dem unkomplizierten Myxödem häufig eignen, so daß die Genese nicht immer klarzulegen ist. Als Hypophysensymptome kommen in Betracht solche funktioneller Art wie: Diabetes insipidus, Glykosurie, Polyurie, Adipositas, vor allem jedoch solche, die mechanisch durch eine vergrößerte Hypophysis erzeugt werden, wie anhaltende Kopfschmerzen und Sehstörungen typischer Art: bitemporale Hemianopsie oder andere Gesichtsfeldeinschränkungen, jedoch auch einfache Amblyopie und Amaurose unter dem Bilde einer Optikusatrophie. Radiographisch ist die Erweiterung der Sella turcica zu ermitteln. Wenn man für die Sehstörungen nicht auf die Annahme einer rein zufälligen Komplikation ohne nachweisbare Ursache angewiesen sein will, so muß man den Grund in einem Hypophysentumor suchen, der



sekundär durch das Myxödem bedingt ist oder aber selbständig aus derselben Noxe wie das Myxödem entstanden ist. Die Augenerscheinungen als Folge einer mechanischen Läsion des Chiasma oder der Tractus optici durch eine übergroße Hypophysis beanspruchen das meiste Interesse, da sie von den oben genannten Symptomen die relativ häufigsten und eindeutigsten sind.

Wie schon erwähnt, ist eine solche Komplikation bei kongenitaler Athyreosis mir in der Literatur nicht begegnet. Auch bei infantilem Myxödem ist sie noch seltener und nicht so charakteristisch wie bei der Athyreosis der Erwachsenen. Fälle von typischem Myxödem, dem das eine oder andere Symptom eines Hypophysentumors zugesellt war, sind folgende:

*Uhthoff* beobachtete einen 6jährigen Knaben mit Athyreosis, der vor Beginn der Behandlung völlig blind war. Unter Schilddrüsentherapie stellte sich etwas Lichtschein ein, und später erfolgten links und rechts innerhalb zweier asymmetrischer, eng begrenzter Stellen, an denen sich die Retina wiederhergestellt hatte, Gesichtswahrnehmungen. *Uhthoff* vermutet als Ursache der Amaurose den Druck einer vergrößerten Hypophysis auf das Chiasma und eine Verkleinerung durch die spezifische Behandlung mit Thyreoidin.

*W. Meyer* berichtet über einen kleinen Jungen mit Optikusatrophie und einem Gesichtsfeldrest im Sinne der bitemporalen Hemianopsie. Anscheinend erst sekundär erkrankte der Knabe an Myxödem. Mit Schilddrüsentherapie wurde eine auffallende Besserung des Allgemeinzustandes erreicht; ob auch die Sehkraft zunahm, wird nicht angegeben. Jedenfalls ist hier das Zusammentreffen der Athyreosis und der Augenerkrankung in gegenseitiger Abhängigkeit nicht genügend begründet.

*Pollack* demonstrierte ein 9jähriges Mädchen, das seit seinem 6. Lebensjahr wegen Optikusatrophie behandelt wurde. Der Autor stellte die Diagnose Myxödem und behandelte das Kind dementsprechend mit Thyreoidin. Schon nach 3 Wochen trat eine deutliche Besserung ein; das Kind wurde lebhafter und nahm an Gewicht ab. Kopfschmerzen und Erbrechen, die als Zeichen des erhöhten Hirndrucks vorher bestanden hatten, schwanden. Auf dem rechten Auge, das zunächst nur Handbewegungen sah, stieg der Visus auf $^1/_{25}$. Über das linke Auge, das völlig amaurotisch war, berichtet *Pollack* keine Besserung.

Nur eine kurze Angabe fand ich von *L. Meyer*, der bei einem 7jährigen Knaben mit fehlender Schilddrüse Optikusatrophie eintreten sah, die auf Organtherapie schwand.

Klarer treten uns die Hypophysensymptome, auch hier überwiegend Sehstörungen, bei der Athyreosis der Erwachsenen entgegen. Der Zusammenhang dieser Beschwerden mit dem Myxödem wird häufig ex juvantibus, d. h. durch den Erfolg mit Schilddrüsentherapie, aufgedeckt oder wenigstens sichergestellt. Ich will die einschlägigen Fälle aus der Literatur an-

führen mit besonderer Beachtung der Erscheinungen, die auf eine Hypophysenbeteiligung hindeuten.

Schon 1885 hat *Wadsworth* auf einen Fall von Myxödem mit hochgradiger Sehstörung, als deren Ursache er einen Hypophysentumor annahm, hingewiesen. Es handelte sich um beiderseitige Sehnervenatrophie mit scharf begrenzten Papillen und konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung.

*Gourfein-Welt* berichtet über eine 47 jährige Frau, die im Verlaufe von 4 Jahren in den typischen myxödematösen Zustand verfiel. Als die Krankheit etwa 2 Jahre bestand, begann die Sehkraft zu sinken, und *Gourfein-Welt* konstatierte links Optikusatrophie und rechts temporale Hemianopsie. Schon diese Augenstörung lenkte das Augenmerk auf die Hypophysis, um so mehr, als das Vorhandensein einer Polyurie und Glykosurie (5,5%) als Hyperfunktion der Hypophyse interpretiert wurden. Auch eine Vergrößerung der Sella turcica war im Radiogramm nachweisbar. Daß die Ätiologie dieses Hypophysentumors in der Athyreosis gegeben war, wurde außer Zweifel gestellt durch das zeitlich spätere Auftreten der hypophysären Symptome, sowie durch die wesentliche Besserung nach 3 wöchiger Behandlung mit Thyreoidin. Die Allgemeinbeschwerden gingen zurück; im Gesichtsfeld war rechts nur mehr ein parazentrales Skotom, links besserte sich der Visus ebenfalls.

*Sanesi* beobachtete einen ähnlichen Fall. Bei seinem Patienten entwickelte sich allmählich ein Myxödem, zu dem sich später bitemporale Hemianopsie und ständige Kopfschmerzen gesellten. Auch hier stützte sich die Diagnose „Hypophysentumor bei Myxödem" auf die zeitliche Reihenfolge der Symptome und auf die mit Schilddrüsenbehandlung erfolgte Heilung.

Über Optikusatrophie bei Myxödem liegt eine Arbeit von *Berliner* vor. Seine 26 jährige Patientin mit einem anscheinend in der Kindheit erworbenen Myxödem litt an einer Optikusatrophie im Sinne der bitemporalen Hemianopsie, die, wie in allen ähnlichen Fällen, infolge der Schwerfälligkeit und Unaufmerksamkeit der Patientin, nur schwer genau perimetrisch zu bestimmen war. Die Sella turcica erwies sich als vergrößert. In diesem Falle erzielte die spezifische Behandlung infolge des langen Bestehens der Krankheit nur geringe Besserung, weniger noch im Visus als im Allgemeinzustand.

In bezug auf die Augenstörung ähnlich sind die Fälle, die *Derby* mitteilt. Eine 56 jährige Patientin mit langsam entstehendem Myxödem klagte über Nachlassen der Sehkraft. Die Untersuchung ergab zunächst ein nur wenig eingeengtes Gesichtsfeld mit beginnender Atrophie der Optici; $1^1/_2$ Jahre später hatte sich bitemporale Hemianopsie herausgebildet. Behandlung mit Schilddrüsenextrakt brachte eine deutliche Besserung. Eine andere Beobachtung *Derbys* bezog sich auf einen 49 jährigen Mann, bei dem nach 10 Jahre lang bestehendem Myxödem die Sehkraft abnahm. *Derby* fand eine Chorioretinitis; das Gesichtsfeld erwies sich konzentrisch eingeschränkt. In diesem Falle war jedoch eine andere Ätiologie für die Augenerkrankung, die auch nicht charakteristisch für eine Hypophysenbeteiligung ist, nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Ebenfalls über eine Augenerkrankung bei Myxödem berichtet *Wagner*. Bei einem 26 jährigen Mädchen mit Athyreosis erkrankte das rechte Auge an Neuroretinitis, Visus = $^1/_{10}$; das linke Auge wies eine nasale Hemiopie auf, so daß das dementsprechende äußere Gesichtsfeld ausfiel. Durch Thy-



reoidin besserte sich das Myxödem, und in $2^1/_2$ Monaten war das rechte Auge wieder normal, während das linke noch keine Änderung erkennen ließ, weshalb *Wagner* dieses für selbständig erkrankt hielt. Es liegt aber doch nach dem Befund nahe, an einen Tumor der Hypophysis zu denken. Daß ein länger bestehender Druck auf das Chiasma zu einer Atrophie der entsprechenden Optikusfasern führen muß und diese degenerative Atrophie der Schilddrüsentherapie nicht mehr zugänglich ist, dürfte selbstverständlich sein.

Einen Mißerfolg mit der Organtherapie verzeichnet auch *Wendenburg* bei einem 16jährigen Mädchen mit primärer Hypophysiserkrankung im 6. Lebensjahr und 4 Jahre später einsetzendem Myxödem. Neben ganz allmählich in Erscheinung tretenden Allgemeinsymptomen deutete eine der ersten Beschwerden auf den Optikus. Das Sehvermögen ließ nach, so daß die Patientin im 10. Jahre nur noch hell-dunkel unterscheiden konnte. Dann erst traten die übrigen Symptome der Athyreosis hervor. Für einen Hypophysentumor sprachen auch Kopfschmerzen und infantiler Habitus.

Es erübrigt nun noch, auf die Fälle hinzuweisen, die unter der Diagnose „Kombination von Akromegalie und Myxödem" bekannt geworden sind. Lassen sie doch vielleicht einen Rückschluß auf die gegenseitige Abhängigkeit der Erkrankung von Thyreoidea und Hypophysis zu! Meist handelt es sich um Akromegalie, der das eine oder andere an Myxödem erinnernde Symptom zugesellt ist. Das ist insofern verständlich, als die Schilddrüse bei Akromegalie stets verändert gefunden wird: kolloid entartet, strumös oder gar atrophisch. Hier stellen sich sekundär nach länger bestehender Erkrankung der Hypophysis als Symptome der reaktiven Erkrankung der Schilddrüse eigentümliche, derbsulzige Beschaffenheit der Haut oder hochgradige Trägheit auf körperlichem und geistigem Gebiete ein, Symptome, die häufig gut auf Schilddrüsentherapie reagieren. Solche Fälle beschrieb *Pineles,* ferner *Auerbach;* noch weniger dürfte eine Diagnose zutreffen, die *O. Burchard* bei einer Patientin stellte: „partielles Myxödem bei Akromegalie."

Von Interesse ist in diesem Zusammenhang, daß auch zeitliches Aufeinanderfolgen von Athyreosis und Akromegalie oder anderen Hypophysenerkrankungen mitgeteilt wird. Es finden sich mehrere einschlägige Fälle in der Literatur, die aber zum Teil auf recht unsicheren Angaben basieren. *Schlesinger* berichtet z. B. über eine Frau mit Akromegalie, die zeitweise in einem Zustande war, der nach der Schilderung der Patientin als Myxödem aufgefaßt werden mußte, der aber nicht vom Arzte beobachtet wurde.

In jüngster Zeit beschrieb *Strauß* den Übergang eines Diabetes insipidus in Myxödem bei einem Knaben. Das Schwinden der einen Störung in direkter Beziehung mit dem Auftreten der anderen legt die Vermutung einer korrelativen Erkrankung von Thyreoidea und Hypophysis nahe.

Über eine Schilddrüsenatrophie, die kein echtes Myxödem hervorrief, berichtet *Uhthoff.* Seine 14jährige Patientin zeigte Wachstumsstillstand, während die anderen Symptome nicht in das Bild des Myxödems paßten, sondern von *Uhthoff* durch kompensatorische Hypertrophie der Hypophysis gedeutet wurden, nämlich: temporale Hemianopsie mit absteigender Sehnervenatrophie und hemianopischer Pupillenreaktion, Kopfschmerzen, starke Abmagerung, keine Intelligenzstörung.

Dieser Fall erinnert in seiner Vieldeutigkeit an das 1907 zuerst von den Franzosen beschriebene Krankheitsbild der





Insuffisance pluriglandulaire. Auf Grund einer abnorm geringen Widerstandsfähigkeit der endokrinen Drüsen gegen Schädlichkeiten kombinieren sich je nach Art und Zahl der erkrankten Drüsen die verschiedensten Symptome. Doch auch dann scheint das Wechselspiel der innersekretorischen Drüsen in seiner Harmonie nicht ganz gestört. Wie unter physiologischen Bedingungen, z. B. in der Gravidität, Thyreoidea und Hypophysis miteinander funktionelle Hypertrophie aufweisen, so werden sie auch relativ häufig zusammen von pathologischen Prozessen befallen, sei es primär durch das krankmachende Agens, sei es sekundär auf dem Wege über das autonome Nervensystem oder durch den Wegfall eines Hormons. Es scheint, daß eine Veränderung der Hypophysis nur dann einsetzt, wenn vor der Erkrankung eine funktionstüchtige Schilddrüse vorhanden war, daß aber eine Einstellung der Hypophysis auf Ersatz der fehlenden Schilddrüse nicht stattfindet. Dafür spricht die regelmäßige Veränderung nach experimenteller Thyreoidektomie, ferner die Tatsache, daß nur beim Myxödem der Erwachsenen nachweisbare Veränderungen gefunden werden, während bei Athyreosis congenita die Hypophysis meist unbeeinflußt bleibt und wenn sie hypertrophiert, dies in anderer Art geschieht wie bei der Athyreosis acquisita. Das Kind, das in utero, wie *Siegert* und *Dieterle* nachgewiesen haben, keiner endokrinen Drüsen bedarf, das aber in den ersten Lebenswochen die Symptome des Myxödems zeigt, besaß eben nie eine funktionierende Schilddrüse. Findet sich doch eine vergrößerte Hypophysis bei „kongenitaler Athyreosis", so mag das seine Erklärung darin finden, daß ein wenig Schilddrüsensubstanz am Zungengrund funktionsfähig war. Nach *Siegert* werden sehr zahlreiche Fälle als „angeborene" Athyreosis beschrieben, bei denen es erst im 2.—6. Halbjahr zum Verlust der Schilddrüsenfunktion, zur vollständigen Involution der Thyreoidea kam, bei denen also die Wechselwirkung auf die Hypophyse durchaus erklärlich wäre. Bemerkenswert ist das Auftreten von Zellformen in der Hypophysis, die an Schwangerschaftszellen erinnern und als Zeichen gesteigerter Funktion angesehen werden können.

Die Veränderung nach experimenteller Thyreoidektomie, die sich meist auf die Hauptzellen im Hypophysenvorderlappen erstreckt, braucht nicht mit der beim Myxödem übereinzustimmen. Wirkt doch die plötzliche Ausschaltung eines Organs anders als das allmähliche Zugrundegehen durch einen Krankheitsprozeß. Im letzteren Falle scheint die veränderte



Thyreoidea eine gesteigerte Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens mit Hyperämie und Volumszunahme hervorzurufen; in späteren Stadien jedoch ist die so veränderte Hypophysis leicht geneigt, weitere krankhafte Veränderungen einzugehen und sich eventuell wieder zu verkleinern, so daß nur noch die vergrößerte Sella turcica den Verlauf vermuten läßt.

Manche Autoren beschrieben eine Zunahme der Eosinophilen im Hypophysenvorderlappen bei Athyreosis. Dieses Bild erinnert an Befunde, die man, allerdings in stärkerem Umfange, bei Akromegalie macht. Daher nehmen einige Forscher für die Entstehung des Myxödems eine Schädigung an, die gleichzeitig in Thyreoidea und Hypophysis angreift. Die Abhängigkeit des Verhaltens der Hypophysis von dem der Thyreoidea erklärt auch die Tatsache, daß eine bei Athyreosis veränderte Hypophysis auf Schilddrüsenpräparate reagiert, während eine selbständig erkrankte Hypophysis eine Wirkung vermissen läßt. Daß eine Erkrankung und nicht nur eine kompensatorische Hypertrophie der Hypophysis bei der Athyreosis vorliegt, ist deshalb wahrscheinlicher, weil es dem Begriff des korrelativen Eintretens für ein anderes Organ widerspricht, dadurch seinerseits wieder spezifische Krankheitserscheinungen auszulösen. Auch ist die kompensatorische Hypertrophie im Experiment nie so hochgradig, um Störungen im Bereich des Chiasma opticum hervorzurufen, während, wie wir gesehen haben, diese Symptome, rein mechanisch bedingt, im Vordergrunde stehen, wenn bei der Athyreosis die Hypophysis in Mitleidenschaft gezogen wird.

Zusammenfassend ist über das Verhalten der Hypophysis bei Athyreosis folgendes zu sagen:

1. Eine gesetzmäßige Veränderung der Hypophysis fehlt bei der Athyreosis congenita wie acquisita.

2. Bei tatsächlich „kongenitaler Athyreose“ tritt eine Organveränderung der Hypophysis selten ein. Ist sie vorhanden, so gleicht ihr vikariierendes Eintreten der funktionellen Hypertrophie in der Gravidität.

3. Beim allmählichen Verlust der Schilddrüsenfunktion ist eine Veränderung in der Hypophyse oft nachweisbar.

4. Die histologischen Befunde in der Hypophysis sind verschieden bei Thyreoidektomie, Athyreosis congenita und acquisita. Sie sind offenbar abhängig von der Art der Ausschaltung der Schilddrüse.

5. Klinisch tritt die Beteiligung der Hypophysis nur beim







erworbenen Myxödem in Erscheinung, hauptsächlich in Form von Sehstörungen als Folge der Kompression des Chiasma opticum.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Siegert* für die Anregung zu dieser Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank aus.

## *Literaturverzeichnis.*

*Abrikossoff*, Virch. Arch. Bd. 177. S. 426. 1904. — *Aschoff*, D. med. Wschr. 1899. Vereinsbeilage S. 203. — *Auerbach*, Wien. kl. Rundsch. 1907. Nr. 6. S. 85. — *Bayon*, Neurol. Ztrlbl. 1905. Nr. 4. — *Berliner*, Optikusatrophie bei Myxödem. Diss. Freiburg 1909. — *Blumreich* und *Jakoby*, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64. S. 1. 1896. — *Biedl*, Innere Sekretion. Wien 1913. II. Aufl. — *Borchardt*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. III. S. 288. 1909. — *Bourneville* und *Briçon*, Arch. de Neurol. 1886. Vol. XII. Nr. 35 u. 36. — *Boyce* und *Beadles*, Journ. of Pathol. and Bact. I. 1893. S. 229. — *Burchard*, St. Petersb. med. Wschr. 1901. Nr. 44. — *Comte*, Zieglers Beitr. Bd. 23. S. 90. 1898. — *de Coulon*, Virch. Arch. Bd. 147. S. 53. 1897. — *Derby*, Journ. of the Amer. Med. Ass. Bd. 59. 1912. Nr. 12. S. 1045. — *Dieterle*, Virch. Arch. Bd. 184. S. 56. 1906. — *Eichhorst*, Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 124. 1917. — *Erdheim* und *Stumme*, Zieglers Beitr. Bd. 46. S. 1. 1909. — *Ewald*, Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. Bd. XXII. S. 42. — *Gourfein-Welt*, Arch. d'ophtalmol. 1907. Nr. 9. S. 561. — *Grón*, zit. nach Eichhorst. — *Heyn*, Arch. f. Psych. 1906. S. 49. Bd. 41. — *Hofmeister*, Beitr. z. kl. Chir. Bd. XI. Heft 2. 1894. — *Hunt*, zit. nach Eichhorst. — *Mac Callum* und *Fabyan*, zit. nach Schilder. — *Maresch*, Ztschr. f. Heilk. Bd. 19. 1898. — *Meyer, L.*, zit. nach Siegert. — *Meyer, W.*, Verh. d. Naturforscher-Verslg. 1906. II. 2. Hälfte. S. 239. — *Peucker*, Ztschr. f. Heilk. Bd. 20. 1899. — *Pineles*, Volkmanns Samml. 242. S. 1421. 1899. — *Pollack*, Ztrlbl. f. pr. Augenh. 1905. S. 359. — *Ponfick*, Ztschr. f. kl. Med. Bd. 38. S. 1. 1899. — Ders., Verh. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. I. S. 21. 1899. — *Putnam*, Amer. Journ. of med. Sc. 1893. S. 125. — *Rocaz* und *Cruchet*, Arch. de Méd. des Enf. Bd. VI. S. 97. 1903. — *Rogowitsch*, Zieglers Beitr. Bd. IV. S. 453. 1889. — *Samton* und *Rathéry*, Bull. et Mém. de la Soc. des hôp. de Paris. 1908. Nr. 16. — *Sanesi*, Clin. med. ital. 1899. Nr. 4 (zit. nach Gourfein-Welt). — *Schilder*, Virch. Arch. Bd. 203. S. 246. 1911. — *Schlesinger*, Neurol. Ztrlbl. 1894. S. 741. — *Schönemann*, Virch. Arch. Bd. 129. S. 310. 1892. — *Siegert*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kind. Bd. VI. S. 601. — Ders., dasselbe. Bd. VIII. S. 64. — Ders., Jahrb. f. Kind. Bd. 53. S. 447. 1900. — Ders., Verh. d. dtsch. Ges. f. Kind. Jena 1921. — *Sternberg*, Die Akromegalie in Nothnagel. Bd. VII, 2. S. 1. — *Stieda*, Zieglers Beitr. Bd. VII. S. 535. 1890. — *Strauß*, D. med. Wschr. 1920. Nr. 34. — *Thomas*, Drüsen mit innerer Sekretion in Schwalbe-Brünnings Handb. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Kindesalters. Bd. II. Abt. 1. — *Uhthoff*, Dtsch. med. Wschr. 1901. Vereinsbeilage S. 77. — Ders., *Berl.* klin. Wschr. 1897. Nr. 22, 23, 25. — *Wadsworth*, Boston Med. and Surg. Journ. 1885. Jan. Bd. I. — *Wagner*, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1900. S. 473. — *Wendenburg*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. XX. Erg.-Heft S. 241. — *Zuckermann*, Frankfurter Ztschr. f. Path. 1913. Bd. XIV. S. 143.



VII.

(Aus dem staatlichen Kinderasyl in Budapest.)

# Beiträge zu dem Zusammenhang des Herpes zoster mit den Varizellen.

Von

ZOLTÁN v. BARABÁS,
Primararzt.

Prof. *J. v. Bókay* [1]) hat im Jahre 1892 als erster die Frage aufgeworfen, ob nicht der infektiöse Agens der Windpocken unter besonderen Verhältnissen Herpes-zoster-Effloreszenzen hervorrufen könne? Seine ersten Beobachtungen beschränkten sich auf 5 Fälle, denen sich seitdem 16 andere anreihten, bei denen die Gürtelroseeruption scheinbar ansteckend wirkte, da bei den mit an Herpes zoster Erkrankten zusammenlebenden Kindern in 10—14 Tagen Windpocken erschienen. Prof. *v. Bókay* will hierdurch als bewiesen betrachten, daß die *Varizellen unter gewissen Verhältnissen in typischen Herpes-zoster-Eruption erscheinen können.*

In der Fachliteratur sind neuerdings mehrere Mitteilungen erschienen, deren Autoren über beiläufig 50 Fällen ähnliche Erfahrungen berichten [*Ker* [2])]. Auffallend ist es, daß meistens — so in sämtlichen Fällen *v. Bókays* — die Windpocken der Gürtelrose folgten; verhältnismäßig selten konnte das Vorgehen der Windpocken [*Feer* [3])] oder das gleichzeitige Ausblühen beider Effloreszenzen des Herpes und der Varizellen beobachtet werden [*M. Pincherle* [4])].

Wir hatten unlängst Gelegenheit, bei 2 Kindern einer Familie Windpocken und bei 1 Kinde derselben Familie gleichzeitig Gürtelrose zu beobachten.

1. Arpád P. (Prot.-Nr. 87 386), 8 Jahre alter, sehr schwach entwickelter und dürftig genährter Knabe mit blasser Haut und Schleimhäuten. Am ganzen Körper ausgebreitete Windpockenblasen, teilweise schon eingetrocknet. Normale innere Organe.

2. Maria P. (Prot.-Nr. 87 387), 6 Jahre altes Mädchen; Körpergewicht 16 kg, blasse Haut und Schleimhäute. An der rechten Seite des Bauches, in der Höhe der 1. bis 3. Lendenwirbel gürtelartige, in der Mittellinie sich scharf abgrenzende Effloreszenz, aus auf kaum geröteter Haut ausgeblühten, in Gruppen geordneten, linsengroßen und kleineren klaren Bläschen be-





stehend. Die Körperhaut sonst normal. Die Pirquetreaktion fiel negativ aus. An den Brust- und Bauchorganen nichts Pathologisches.

3. Johann P. (Prot.-Nr. 87388), 2 Jahre alter Knabe, Körpergewicht 12½ kg. Am Rumpfe sind 15—20, teilweise schon eingetrocknete Windpockenbläschen zu sehen.

Die Kinder wurden aus der Provinz zur Aufnahme in die staatliche Kinderfürsorge eingeliefert. Die fremde Begleiterin konnte keine anamnestischen Daten angeben, weder die Quelle der Infektion, noch das Erscheinen der Krankheit betreffend. Bei dem am Herpes zoster abdominalis erkrankten 6jährigen Mädchen sind auch später keine Windpocken ausgeblüht, trotzdem bekanntlich die Kinder in diesem Alter Windpocken gegenüber sehr empfänglich sind.

Demzufolge glauben wir, daß alle 3 Kinder mit demselben Krankheitserreger infiziert worden sind. Die einheitliche Infektion hat bei zweien wahrscheinlich Windpocken, bei der dritten Gürtelrose hervorgerufen. Wir möchten, aus diesem Falle schließend, den *Herpes zoster als Äquivalent der Varizellen betrachten.*

An diesen Beitrag anknüpfend, möchte ich auch die Frage aufwerfen, *ob das Überstehen der Gürtelrose Windpocken gegenüber, wie denn auch umgekehrt, immunisiert.* Das Rezidivieren der Windpocken gehört bekanntlich zu den Seltenheiten. In der mir zugänglichen Literatur habe ich es nirgends erwähnt gefunden, daß an Herpes zoster Erkrankte von den sie umgebenden Varizellenkranken je mit Windpocken infiziert worden sind. In der Anamnese der Varizellenfälle fand ich nie Herpes zoster erwähnt, wie denn auch umgekehrt, in der mir bekannten Literatur sind keine Varizellen den Herpes-zoster-Erkrankungen vorgekommen, mit Ausnahme des Falles Nr. 7 Prof. *v. Bókays,* wo ein 6 jähriger an Herpes zoster erkrankter Knabe, nach der verläßlichen Aussage der Eltern, Jahre vorher Windpocken gehabt haben soll.

Diesen Tatsachen widersprechen unsere Erfahrungen, bei denen in einem Fall die Varizellen lange Zeit der Herpes-Erkrankung vorgekommen sind, bei dem anderen dem Herpes-zoster-Varizellen gefolgt waren.

4. Julia B. (Prot.-Nr. 88275), 2 Jahre altes, rachitisches, schwaches Kind, ist am nächsten Tag nach der Aufnahme (15. 12. 1920) an Masern erkrankt. Zwei Monate später, am 16. 2. 1921 sind am ganzen Körper zahlreiche Windpockenblasen ausgeblüht. Nach weiteren 8 Monaten, am 12. 10. 1921 ist in der Höhe der 3. Brustwirbel eine linksseitige, charakteristische Gürtelrose erschienen, aus in Gruppen geordneten klaren, kleinen Bläschen bestehend. Auffallend war es uns, daß im anschließenden Krankenzimmer an demselben Tage ein Kind an Windpocken erkrankte.



5. Ernest K. (Prot.-Nr. 85 170), 1½ Jahre altes, spasmophiles, schwaches, rachitisches Kind. Erkrankte einen Monat nach der Aufnahme (16. 5. 1920 an Herpes zoster. Die Gürtelrose ist vom Rückgrat in der Höhe der Schultergräte ausgegangen. 9 Monate später, am 7. 2. 1921, kam eine sehr ausgebreitete, typische Varizellen-Eruption.

Beide Krankheitsfälle habe ich die ganze Zeit hindurch persönlich beobachtet, und so scheint es mir außer Zweifel zu sein, daß *Herpes zoster und Varizellen einander folgen, wie denn auch umgekehrt einander vorangehen können.*

Diese Erfahrung kann einerseits darauf hindeuten, daß die zwei Krankheiten einander nicht äquivalent sind, sondern verschiedene ätiologische Ursachen haben, andererseits kann man sie als solche seltene Fälle auffassen, wo dasselbe Individuum einen infektiösen Ausschlag zweimal übersteht. Eine dritte Möglichkeit scheint mir am wahrscheinlichsten, nämlich die, daß die *Ätiologie des Herpes zoster keine einheitliche ist* und bloß in einzelnen Fällen mit den Varizellen äquivalent sei. Demzufolge immunisieren Varizellen gegenüber das Überstehen des Herpes zoster nicht, ebenso auch nicht umgekehrt. Man kann auf die Immunität Varizellen gegenüber nur bei solchen Fällen denken, wo der Herpes zoster durch den Erreger der Varizellen hervorgerufen wurde.

## *Literaturverzeichnis.*

[1]) *J. v. Bókay,* Magyar orv. Arch. 1892; O. H. 1909, O. H. 1918; Bpesti. kir. Ow. Egyl. XX ulés 1921. X. 29. — [2]) *Cl. B. Ker,* Lancet 199 VII 347. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Kinderh. X. 1. 14. — [3]) *E. Feer,* Schweiz. med. Wschr. 50. 3. 41. Ref. Ztrbl. f. d. ges. Kinderh. IX. 3. 115. — [4]) *M. Pincherle,* Riv. di clin. ped. 18. 7. 420. Ref. Ztrlbl. f. d. ges. Kinderh. IX. 11. 475.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. R. Hamburger,
Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Untersuchungen über den Jodgehalt der Schilddrüse.** Von *E. Herzfeld* und *R. Klinger*. Schweiz. med. Woch. 1922. Nr. 29. S. 724.

Der Jodgehalt der menschlichen Schilddrüse — untersucht wurden schweizerische und holländische Thyreoideae — weist auffallend große individuelle Schwankungen auf. Die jeweilen annähernd gleichartige Ernährung der Bevölkerung führt zu dem Schlusse, daß diese Schwankungen nicht lediglich auf der mit der Nahrung erfolgenden Jodzufuhr beruhen, sondern daß die Aufnahme (Verwertung) des Jodes aus der Nahrung oder daß die Fixierung desselben in der Drüse bald mehr, bald weniger gut vonstatten gehe. Der Umstand, daß beim Menschen im Sommer ein im allgemeinen höherer Jodgehalt gefunden wurde als im Winter, und daß die vegetabilisch ernährten Haustiere in bezug auf ihren Jodgehalt ebenfalls günstiger stehen als z. B. der Hund, und auch den Menschen meistens übertreffen, läßt vermuten, daß pflanzliche, speziell grüne Kost uns mehr Jod zuführt als animalische. Weitere Untersuchungen werden über das Vorkommen des Jodes in unsern häufigsten Nahrungsmitteln und über die Art und Dauer seiner Festlegung in der Thyreoidea orientieren müssen. Die Befunde am Menschen sprechen zugunsten der Notwendigkeit künstlicher Jodzufuhr, wie sie gegenwärtig allerorten diskutiert wird, um das für die Schilddrüse zweifellos unumgänglich notwendige und in der Nahrung nicht oder unzureichend vorhandene Element dem Organismus zu verschaffen. *Paula Schultz-Bascho.*

**Schilddrüse und Jod mit Rücksicht auf die Kropfprophylaxe.** Von *de Quervain*. Bern. Schweiz. med. Woch. 1922. Nr. 35. S. 857.

In diesem der schweizerischen Kropfkommission erstatteten Referat findet sich eine knappe, äußerst interessante historische Darstellung der von der Entstehung des Jodes im Jahre 1812 an bis heute gemachten Erfahrungen in der Jodbehandlung der Schilddrüse sowie der Theorien über die Ätiologie des Kropfes. Die Jodprophylaxe, auch die Schulprophylaxe, ist schon mindestens 60 Jahre alt, wenn sie inzwischen auch wieder in Vergessenheit geriet; ebenso waren die Schädigungen durch Jod bei überempfindlichen Erwachsenen und durch die „wilde" Prophylaxe bekannt; allerdings ist der scharf präzisierte Begriff des „Jodbasedow" erst eine Errungenschaft der letzten Jahrzehnte. Für die schweizerischen Verhältnisse ist nicht nur die Schulprophylaxe, sondern eine allgemeine Prophylaxe durch jodiertes Kochsalz geboten. Wegen der Gefahr des Jodbasedow muß die Jodierung unter der für den Kropf des Erwachsenen wirksamen Dosis bleiben und für die jodempfindlichen Individuen, seien sie kropfbelastet oder nicht, ein jodfreies Kochsalz zur Verfügung stehen. Die in der modernen Schulprophylaxe bis jetzt durchgeführte Darreichung



von 1 bis 2 mg Jod in der Woche ergab keinerlei Schädigungen; selbst bei der viel höheren Dosierung der französischen Schulprophylaxe im letzten Jahrhundert wurden sie nicht beobachtet. Auch sind bei dieser Dosierung Schädigungen der Brust- und Geschlechtsdrüsen, wie man sie im Tierexperiment nach Verabreichung ganz massiger Dosen gesehen hat, ausgeschlossen.

Von den Schlußsätzen des Verfassers seien die folgenden angeführt:

b) die . . . Schulprophylaxe muß sich an der unteren Grenze der als wirksam erkannten Dosis halten.

c) Auch im schulpflichtigen Alter sind die besonders zur Pubertätszeit beobachtenden Fälle von leichter Überfunktion der Drüse bis auf weiteres von der Prophylaxe auszuschließen.

d) Die Schulprophylaxe muß ärztlich kontrolliert werden.

f) Der Verkauf von Jodmitteln muß einer Kontrolle, am besten dem Rezeptzwang unterstellt werden. Großes Literaturverzeichnis.

*Paula Schultz-Bascho*-Bern.

**Zur Pathogenese der Rachitis.** Von *G. Brückner*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1285.

Verf. glaubt der Wärmestauung durch zu feste Einwicklung der Säuglinge in überhitzten Wohnräumen, wie man es häufig in Proletarierwohnungen und auf dem Lande antrifft, eine Rolle bei der Entstehung der Rachitis zuschreiben zu dürfen. *Kochmann.*

**Über die Beziehungen der Chemismen des Organismus zur Tetanie.** Von *Orgler*. Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1008 und 1037.

Übersichtsreferat über die neueren Anschauungen betr. die Pathogenese der Tetanie, muß im einzelnen im Original nachgelesen werden.

*Kochmann.*

**Zur Theorie der Kalziumwirkung bei spasmophilen Zuständen.** Von *H. E. Lorenz*. Klin. Woch. 1922. 2043.

**Zur Theorie der Tetaniebehandlung.** (Erwiderung.) Von *P. György*. Klin. Woch. 1922. 2044.

*Lorenz* polemisiert gegen *Györgys* Auffassung von der Kalkbehandlung als einer Säuretherapie, weil auch Kalksalze mit organischen Anionen sich bei intravenöser Injektion in der Tetaniebehandlung bewährten; nach *György* allerdings bei ovaler Darreichung deshalb nicht, weil die Verbrennung des organischen Anions zu Bikarbonat die Ca-Wirkung aufhebt, bei intravenöser aber der Abbau des organischen Bestandteiles hinter der sofortigen Wirkung des Ca-Kations zurückbleibt. Für eine direkte Wirkung des Kalks beruft sich *L.* auch auf die Verminderung des Blutkalks (die nach *G.* aber im Vergleich zu der therapeutisch notwendigen Ca-Menge verschwindend klein ist), die Kalkarmut der nervösen Zentralorgane und die Störung des Kalkstoffwechsels bei Tetanie, wogegen *G.* vor allem die Wirksamkeit der Salmiaktherapie anführt. *Karl Benjamin.*

## VIII. Nervensystem und Gehirn.

**Die Pathologie von Sydenhams Chorea.** Von *J. Greenfield* und *J. Wolfsohn*. The Lancet. 16. Sept. 1922.

Verf. schildert im Anschluß an die Beschreibung eines letalen Falles von Chorea minor die pathologischen Gehirnveränderungen dieser Er-



krankung. Es wurden ähnliche Befunde wie bei Encephalitis lethurgica erhoben mit dem Unterschiede, daß bei letzterer Erkrankung die Veränderungen sich mehr am Gehirnstamm und hier vorzugsweise in der grauen Substanz zeigten, während bei dem beschriebenen Choreafall das Gehirn selbst und die große sowie weiße Substanz in gleicher Weise befallen waren. Die stärkste Veränderung wurde im Kopf des l. Nuckleus candatus gefunden. Die Veränderungen betrafen die Gefäße und Nervenzellen, außerdem fanden sich Rundzelleninfiltrationen.

Die pathologische Basis der Erkrankung ist nach diesen und den Untersuchungen anderer Autoren eine disseminierte Enzephalitis, welche hauptsächlich das Corpus striatum, die Rinde und die Pia arachnoidea betrifft. *Robert Cahn.*

**Zur Frage schwerer postdiphtherischer Lähmungen.** Von *W. Jülich.* Med. Klin. 1922. S. 1283.

Mitteilung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung sämtlicher Extremitäten bei einem zweijährigen Kinde. Die Sektion zeigte ausgedehnte Thrombenbildung und Blutungen im Rückenmark und Gehirn.

*Kochmann.*

**Über frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Fötus und ihre Beziehungen zum fötalen Nerven- und Muskelsystem.** Von *M. Minkowski.* Schweiz. med. Woch. Nr. 29 u. 30. S. 721 u. 751.

Nach kurzer Orientierung über den bisherigen Stand der Kenntnisse von fötalen Bewegungen und Reflexen teilt *Minkowski* seine eigenen Untersuchungsresultate mit, die er an 2 bis 6 Monate alten Föten, nach deren in Lokalanästhesie — nach Kaiserschnitt zur Unterbrechung der Gravidität aus medizinischer Indikation — erfolgten Extraktion gleichzeitig mit der Plazenta und unter möglichster Schonung des Amnions und der Nabelschnur, gewinnen konnte. Die Föten wurden in physiologische NaCl-Lösung von 40° C beobachtet; bei Abkühlung erschöpften sich die motorischen Phänomene noch rascher als sonst schon. Beobachtet wurden Bewegungen des Kopfes, Rumpfes, der Extremitäten sowie Atembewegungen; ferner wurde das Verhalten der Reflexe studiert. Jeder Hautabschnitt kann als reflexogene Zone für sehr variable Reaktionen dienen, welche die Neigung haben, sich mehr oder weniger über den ganzen fötalen Organismus auszubreiten. Sehnenreflexe lassen sich wegen der Kleinheit der Verhältnisse kaum isoliert studieren, sind aber nachzuweisen. Hals- und Labyrinthreflexe als Reaktionen auf Lageänderungen ließen sich deutlich nachweisen. Mechanische Muskelerregbarkeit ist vorhanden; zu den besonders leicht durch Perkussion erregbaren Muskeln gehören an den obern Extremitäten die Musc. Ulm. biceps und pectoralis, an den untern die Musc. Ulm. adductores femosis. Wie histologische Untersuchungen ergaben, hängt der Unterschied in der Erregbarkeit verschiedener Muskeln mit zeitlichen Unterschieden ihrer strukturellen Differenzierung zusammen. Es wurde auch die Tätigkeit des fötalen Herzens nach Eröffnung der Brusthöhle studiert, die 1—2 Stunden nach der Extraktion des Fötus andauern kann und sich durch große Labilität des Rhythmus, besonders in Abhängigkeit von der Temperatur, auszeichnet. Die Kontraktion des Herzens nimmt ihren Ursprung im Vor-



hof und pflanzt sich auf den Ventrikel fort; auch Dissoziationen zwischen den Kontraktionen der Vorhöfe und Ventrikel kamen zur Beobachtung.

Die Bewegungen und Reflexe des Rumpfes und der Extremitäten kommen durch Vermittlung des Rückenmarkes zustande, während die Erscheinungen von direkter Muskelerregbarkeit auch nach Abtragung des Rückenmarks, also unabhängig vom Medullarrohr, lange Zeit unverändert blieben. Mechanische Reizung der vorderen Wurzeln löste Bewegungen der Extremitäten aus, ein querer Einschnitt in den untern Teil des Conus medullaris bewirkte bei einem 20 cm langen Fötus Urinentleerung im Strahl. Die Erscheinungen beim sukzessiven Abtragen der Hirnsubstanz erlauben den Schluß, daß die Rumpf-, Hals- und Extremitätenreflexe beim Fötus im wesentlichen spinaler Natur sind, während die durch Bewegungen im Raume hervorgebrachten Reaktionen Labyrinthreflexe mit Lokalisation in der Medulla oblongata sind. Diese beiden Reflexgruppen sind in den von *Minkowski* studierten fötalen Stadien noch unabhängig vom Groß-, Zwischen- und Mittelhirn. Die zeitlich bedingte und anatomische Struktur der Nervenstämme und des Rückenmarkes erklärt das Verhalten der Reaktionen. Die frühzeitige — bereits beim 4 cm langen Fötus — anatomische Ausbildung und funktionelle Inanspruchnahme des Vestibularapparates ist wahrscheinlich eine Folge des Lebens im flüssigen Milieu, bei dem die der Erhaltung der Lage, bzw. des Gleichgewichtes dienenden Labyrinthreflexe eine viel größere Rolle spielen als nach der Geburt. Hinweis auf die Bedeutung der fötalen Motilität für die Physiologie und Pathologie des Nervensystems. Reiches Literaturverzeichnis.

*Paula Schultz-Bascho.*

---

## X. Zirkulationsvorgang und Blut.

**Versuch einer Verbesserung der Blutuntersuchung auf Leukozyten.** Von *Ch. Schilling.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1337.

Am Rand und in den „Fahnen", die sich am Ende jedes Blutausstriches bilden, sind die Differentialwerte der Leukozyten gegenüber der Mitte stark verändert. Noch größer wird der Fehler durch die in der erwähnten Zone zahlreicher auftretenden unsicheren Formen und zerstörten Leukozyten. Verf. hat deshalb eine neue Methode ausgearbeitet, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen. *Kochmann.*

**Zur Prognose der Leukämie.** Von *Klewitz* und *Schuster.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1003.

Auf Grund langjähriger klinischer Erfahrungen kommen Verf. zum Schluß, daß die Strahlentherapie nicht imstande ist, die Lebensdauer der Leukämiker wesentlich zu verlängern. *Kochmann.*

---

## XII. Verdauungsorgane.

**Wann sollen Kinderhernien operiert werden?** Von *C. Gohrbandt.* Klin. Woch. 1922. S. 1835.

Von 352 im Kindesalter, darunter 114 im ersten Lebensjahr an der *Hildebrand*schen Universitätsklinik in Berlin operierten Hernien wurde kein Fall infolge der Operation oder der Narkose verloren. Wundinfektionen ereigneten sich 3 mal infolge Pyodermien oder ähnlicher Ursachen, nie



durch Beschmutzung mit Kot oder Urin, Rezidive sind nur 2 mal eingetreten. Die Ergebnisse rechtfertigen die Operation im Säuglingsalter.

*Karl Benjamin.*

**Darmgeschwülste bei Kindern durch Trichozephalus verursacht.** Von *H. Stahr.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1274.

Bei zwei Kindern, die unter der Diagnose Appendizitis bzw. Ileus operiert wurden, fanden sich schwere Schädigungen der Darmwand, bestehend in starker Schwellung, entzündlichem Ödem und Gewebseosinophilie, die nach Ansicht des Verfassers, der die resezierten Darmstücke pathologisch-anatomisch untersuchte, durch Trichozephalus dispar hervorgerufen waren. Man sollte bei unklaren Darmerscheinungen auf Eier dieser Wurmart fahnden. *Kochmann.*

## XIII. Respirationsorgane.

**Die Diagnose der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose in der Praxis.** Von *H. Langer.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1343.

Kurze Darstellung der gebräuchlichen diagnostischen Methoden und ihres praktischen Wertes. Besondere Bedeutung legt Verf. der Wirbelsäulenperkussion nach de la Camp bei. *Kochmann.*

## XIV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Unblutige Behandlung des angeborenen Hodenwasserbruches (Hydrocele testis).** Von *S. Lieben.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1184.

Verf. legt nach der vituellen Zirkumzission den Verband so an, daß die Blutgefäße an der Skrotalwurzel leicht gestaut werden. Hierdurch soll die Resorption von Hydrozelen in wenigen Tagen bewirkt werden.

*Kochmann.*

**Zum Nachweis der Pyurie nach Donné.** Von *Fürbringer.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1093.

Empfehlung der einfachen Probe (Zufügen einiger Tropfen KOH und Schütteln) auf Grund eigener Erfahrung. Die feinere Untersuchung des Harnsediments bleibt aber dem Mikroskop vorbehalten. *Kochmann.*

**Über Adnexerkrankungen im kindlichen Alter und ihre Bedeutung in der Differentialdiagnose der Appendizitis.** Von *F. Scheid.* Med. Klin. 1922. S. 1277.

Bei drei Mädchen, die wegen Appendizitis operiert wurden, fand ich statt dessen eine Pyosalpinx. Erörterung der Differentialdiagnose (rektale Untersuchung, Vaginalabstrich). Im Zweifelsfalle ist die Probelaparotomie zu raten. Bei jeder Appendizitisoperation, bei der man den Appendix intakt findet, sollten die Adnexe besichtigt werden. *Kochmann.*

**Zur Frage der Impetigonephritis.** Von *J. Husler.* Klin. Woch. 1922. 1826.

Im Widerspruch zu dem Versuch von *Sieben*, die Nierenentzündungen bei impetiginösen Hauterkrankungen als Folge einer Diphtherie-Mischinfektion zu erklären, wird die Häufigkeit und praktische Wichtigkeit der Impetigonephritis betont. Die Erkrankung erfordert zunächst eine gründliche Behandlung der Haut, auch vor Schmierseifenbädern zur Entfernung



eitriger Krusten und der Anwendung antiparasitärer Mittel gegen Skabies soll man nicht der Niere wegen zurückschrecken. *Karl Benjamin.*

---

## XV. Haut und Drüsen.

**Eine Mikrosporie-Epidemie in Frankfurt a. M.** Von *Georg Klein* und *C. Aliferis.* Klin. Woch. 1922. 1652.

Durch systematische Nachforschung in Kinderkrippen, Schulen usw. konnten wohl fast alle von der Epidemie Betroffenen, etwa 100 Kinder, der Behandlung zugeführt und die Epidemie unterdrückt werden. Die Therapie bestand in Epilation (mit Pinzette, mit Röntgenstrahlen oder mit Wachs und Kolophonium nach *Fuß*) und anschließender Pinselung mit Karboterpin (*H, Herxheimer*). *Karl Benjamin.*

**Über den weiteren Verlauf der Hannoverschen Mikrosporie-Epidemie.** Von *Stümpke*-Hannover. Dermat. Woch. 1922. Bd. 44. S. 472.

Ergänzung der *Klennbt*schen Arbeiten, besonders von epidemiologischen Gesichtspunkten aus. *Tachau*-Braunschweig.

**Die Behandlung der Psoriasis vulgari mit Thymusextrakt.** Von *B. G. Groß.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1211.

Die theoretische Fundierung der Therapie ist recht mangelhaft, die Erfolge aber sehr gut, doch ist bei dem bekannten remittierenden Verlauf der Erkrankung eine Beurteilung erst möglich, wenn Dauerheilungen erzielt werden. *Kochmann.*

**Wind- und Kälteurticaria bei Lues hereditaria.** Von *R. Wagner.* (Dtsch. Univers. Hautklinik Prag). Dermat. Woch. 1922. Bd. 74. S. 489.

Die Urticaria ließ sich, wie entsprechende Versuche zeigten, nur durch Kältereize auslösen. *Wagner* nimmt an, daß über eine „Vasoneurose" auf syphilitischer Basis zugrunde liegt. Nachdem einige therapeutische Maßnahmen versagt hatten, brachte Neosalvarsan Besserung. *Tachau*-Braunschweig.

**Ichthyosis congenita s. foetalis.** Von *A. Jordan*-Moskau. Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 585.

1 Fall ausgeprägter Ichthyosis foetalis, ein zweiter von Ichthyosis larvata. Aus dem histologischen Bilde meint *Jordan* auf eine Zusammengehörigkeit der Ichthyosis congenita mit der Ichthyosis vulgaris schließen zu dürfen. *Tachau*-Braunschweig.

**Soormykose der Haut.** Von *E. Rajka*-Budapest. Derm. Woch. 1922. Bd. 74. S. 561.

Beschreibung eines Falles von sehr ausgedehnter *Ibrahim-Beck*scher Mykose. Die Krankheit verbreitete sich von den Achselhöhlen aus über den ganzen Körper. *Tachau*-Braunschweig.

**Gruppierte Comedonen mit „pseudolupösen" Infiltraten an der Stirn bei Kindern.** Von *A. Kißmeyer* (Finseninstitut Kopenhagen). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1922. Bd. 140. S. 150.

Nach Gebrauch einer Brillantine traten bei 2 Brüdern von 10 und 11 Jahren an Stirn und Schläfe comedonen- und milienähnliche Gebilde



auf und daneben bräunliche Flecke, die auf Glasdruck gelblich erscheinen. Mikroskopisch bot die Affektion einige Abweichungen vom Bau der typischen Comedonen dar, weiter fanden sich in den braunen, scharf begrenzten Infiltraten lymphoide Zellen, Plasmazellen und reichliche Riesenzellen. Es handelt sich um lupusähnliche, nicht tuberkulöse Infiltrate. Glatte Heilung auf Quarzlichtbestrahlungen.

*Tachau*-Braunschweig.

## XVI. Skelett der Bewegungsorgane.

**Über physiologischen und rachitischen Knochenwachstum.** Von *H. Maaß.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1171.

Vortrag, der die bekannten Anschauungen des Verf. über die Entstehung der rachitischen Knochendeformitäten (nämlich aus dem mechanischen Effekt des Kalkmangels auf den räumlichen Knochenaufbau) noch einmal zusammenfaßt. *Kochmann.*

**Über die Erblichkeit der Trichterbrust.** Von *Albrecht Peiper.* Klin. Woch. 1911. 1647.

Die Trichterbrust ist eine dominant erbliche angeborene Hemmungsmißbildung. Ihr gelegentliches Vorkommen bei Kindern aus Verwandtenehen läßt daneben die Möglichkeit eines rezessiven Erbgangs vermuten.

*Karl Benjamin.*

## XVIII. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

**Geburtenzahl und Kindersterblichkeit während des Jahres 1921 im Regierungsbezirk Düsseldorf und daraus sich ergebende Betrachtungen.** Von *A. Schloßmann.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 946.

Verf. zieht folgende Schlüsse aus den statistischen Erhebungen: Die Zahl der Lebendgeburten übersteigt zwar die zur Erhaltung des Bevölkerungsstandes notwendige von 20 %, wird aber nur vorgetäuscht durch den Zuzug zahlreicher Menschen in jugendlichem Alter. Bei der Zuteilung von Siedlungshäusern werden nicht genügend die kinderreichen Familien berücksichtigt. Die Mindestzahl von Kindern für jede Ehe zur Erhaltung unseres Bevölkerungsstandes wird auf 2,7 berechnet. Der Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit ist mit der Abnahme der Säuglingssterblichkeit zurückgegangen. Über die Tuberkulosesterblichkeit der Kinder läßt sich mangels ausreichender Zahlen der offiziellen Statistik nichts sagen.

*Kochmann.*

**Geburtenzahl im Regierungsbezirk Düsseldorf.** Von *F. Reichert.* Dtsch. med. Woch. 1922. S. 1215.

*Schloßmanns* Optimismus bezüglich des Rückganges der unehelichen Geburten (Dtsch. med. Woch. 1922, Nr. 28) wird durch den Hinweis auf die gleichzeitige Zunahme des künstlichen Aborts ein Dämpfer aufgelegt.

*Kochmann.*

**Zur Frage der Abnahme der Schwindsuchtssterblichkeit.** Von *L. Aschoff.* Klin. Woch. 1922. 1702.

*Aschoff* glaubt, daß die Lungenphthise des Erwachsenen fast immer auf exogenen Reinfektionen beruht, nicht, wie *Renke* meint, das Tertiär-



stadium der primären, im Kindesalter erworbenen Infektion darstellt. Die statistische Erfahrung, daß während der letzten Jahrzehnte die Tuberkulosesterblichkeit des Kindesalters viel weniger eingeschränkt werden konnte als die der späteren Lebensjahre, wäre demnach so zu erklären, daß unsere Maßnahmen als hygienisch-prophylaktische die Häufigkeit von Reinfektion zu vermindern vermochte, als therapeutische gegenüber dem Verlauf der primären Infektion aber versagten. Demgemäß betrifft auch der Rückgang der Tuberkulosesterblichkeit wahrscheinlich mehr die Lungenschwindsucht als die nicht auf Reinfektion beruhenden chronischen Phthisen anderer Organe. *Karl Benjamin.*

**Die Tuberkuloseheilstätten und die Tröpfcheninfektion.** Von Prof. *C. Flügge.* Schweiz. med. Woch. 1922. Nr. 28. S. 690.

*Flügge* unterzieht die Morbidität- und Mortalitätsstatistiken von Krankenhäusern, Sanatorien und Kurorten für Lungenkranke einer kritischen Betrachtung und erläutert die Gründe ihrer Nichtstichhaltigkeit, gleichzeitig eine Erklärung dafür gebend, daß nicht mehr Erkrankungen an Tuberkulose im gefährdeten Milieu vorkommen, als es tatsächlich der Fall ist. Die im jugendlichen Alter von der Mehrzahl unserer Bevölkerung akquierierte erste Infektion mit Tuberkelbazillen verleitet einen immunisatorischen Schutz, einen Durchseuchungswiderstand, der nur durch erneute, *massive* Infektion (die auch endogener Natur sein kann) durchbrochen werden kann. Diese massive Infektion kommt vor allem durch Tröpfcheninfektion zustande; es ist erstaunlich, daß dieser wichtigen Infektionsform bisher so wenig Rechnung getragen wurde, was *Flügge* durch „geschäftliche" Interessen der Kurorte und Sanatoren sowie durch ungenügende Berücksichtigung der tatsächlichen immunisatorischen Verhältnisse bei Tuberkulose erklärt. Er fordert daher energischen Schutz vor der Tröpfcheninfektion durch entsprechendes Verhalten der Kranken, die zu erzielen sind durch Maskenschutz des pflegenden Personals, durch peinlichste Vermeidung von Tuberkulosebazillen enthaltenden Staube. Ferner sollen Ärzte, Pflege- und Dienstpersonal, die mit Tuberkulosen zu tun haben, vor Antritt ihrer Beschäftigung durch *Pirquet*-Reaktion geprüft werden, ob sie einen Durchseuchungswiderstand besitzen oder nicht. Im ersteren Falle ist — bei sachgemäßem allgemeinem Verhalten — die Wahrscheinlichkeit einer Neuinfektion und Erkrankung sehr gering; im letzteren Falle muß auf die stärkere Gefährdung aufmerksam gemacht werden, falls man nicht vorzieht, solche Personen überhaupt vom Kontakt mit Tuberkulösen auszuschließen. Literaturangaben.

*Paula Schultz-Bascho.*

**Die pädagogische Klinik in Budapest.** Von *Käthe Zaláu.* Ztschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge. Wien 1921. Nr. 1.

Diese Klinik wurde 1920 für sittlich fehlerhafte Kinder geschaffen; sie will einerseits als Forschungsinstitut die wissenschaftlichen Methoden der Behandlung von Kinderfehlern ergründen, andererseits als praktischer Ratgeber für die Schulen der Stadt Budapest in den Fällen der sittlichen Erkrankung und Entartung der Kinder wirken. Die während des Krieges in unerhörtem Maße gesteigerte sittliche Verwahrlosung und Kriminalität der Kinder und Jugendlichen erfordert eine wissenschaftliche pathologische



Pädagogik, welche mit bewußten Methoden arbeitet und die Anwendungsweisen der Ernährung, der Körperübung und -pflege, der Reinlichkeit in Wohnung und Kleidung, der körperlichen Bewegung, der Pflege der Sinnesorgane von Spiel, Turn- und Sportbetrieb, Handfertigkeit und Sprachfertigkeit; die Wege und Arten der Beeinflussung des Gemütes durch Liebe, Zutrauen, Aufsicht, Beispiel; die Zucht des Willens durch Gewöhnung an standhaftes Betragen und durch Übung in folgerichtigem Betragen; die Erweiterung des Gedankenkreises durch Unterricht und Handfertigkeit auf die sittliche kranken Zöglinge feststellt. Der Direktor und geistige Urheber dieser pädagogischen Anstalt ist Jugendrichter *W. E. von Kármán* in Budapest (vgl. das folgende Referat), ihm zur Seite stehen zwei pädagogisch gebildete Nervenärzte und vier Heilpädagogen. Das Untersuchungsmaterial fließt aus den Schulen reichlich zu, die angewiesen sind, in jedem Falle, wo der Schulbetrieb durch das Verhalten eines Kindes gestört wird, das betreffende Kind in der Klinik untersuchen zu lassen. Der erste Grundsatz einer Pathologie der sittlichen Krankheiten des Kindes ist: die unsittlichen und kriminellen Handlungen wie Diebstahl, Vagabundage, Lüge, Betrug usw. sind nur Symptome der sittlichen Erkrankung, nicht die Krankheit selbst und entstehen durch Störungen des innern und äußern Gleichgewichts des Individuums, sowie durch solche in den sozialen Verhältnissen. Eine klare Diagnostik der Ursachen vorhandener Störungen ist daher erstes Erfordernis auf dem Wege der Heilung. Heute noch sind die Gesetze der Dynamik des entarteten sittlichen Seelenlebens sehr wenig bekannt; es muß in jedem Einzelfall nachgewiesen werden, wie der störende Einfluß von Punkt zu Punkt, von einem Substrat auf das andere wirkt nach allgemeinen Gesetzen und von ihnen die Größe seines Erfolges zugemessen erhält. Die erste dringende Aufgabe ist daher die Durchführung der Anamnese, die gründliche Erforschung und Beobachtung der Krankheitsursachen. Die Therapie muß darauf gerichtet sein, die ganze Lage des Patienten zu ordnen und den gestörten Zustand in eine normale Lebersweise zurückzuführen. Auch hier stehen wir noch in den Anfängen.

*Paula Schultz-Bascho.*

**Die Organisation der Jugendgerichte.** Von Landgerichtsrat Dr. *Elemer Kármán.* Ztschr. f. Kinderschutz u. Jugendfürsorge. Wien 1921. Nr. 4.

Der geistige Vater der pädagogischen Klinik in Budapest berichtet in einem fesselnden Aufsatze über seine Erfahrungen und die an Jugendgerichte und Jugendrichter zu stellenden Anforderungen. Zwei Ziele sind zunächst zu erstreben: die Verbreitung der Idee des Erziehungsgerichtes und eine praktische Schulung des Richters. Jugendsachen sollen nur geeigneten und besonders ausgebildeten Kräften übergeben werden; auch für schwerere Verbrechen, die bisweilen vor den Strafrichter kommen, bilde man einen Strafsenat aus Jugendrichtern. *Die Erziehung* soll die Grundlage des ganzen Gerichtsverfahrens gegen Jugendliche bilden und nicht wie bis jetzt ein Gnadenakt der Strafgerichtsbarkeit sein. Sowohl auf die Mentalität des Richters wie des zu Richtenden übt eine solche Einstellung einen weitgehenden psychologischen Einfluß aus. „Die Heuchler und die Pharisäer beweisen und predigen, daß die Strafe eines der besten Erziehungsmittel sei, sie demütige die Seele und lehre, dem guten Gebote zu folgen .... Ich wage es ganz offen herauszusagen, daß ich noch keinen



Fall beobachtet habe, indem durch die Bestrafung irgend jemand besser geworden wäre.“ Die Feststellung der Erziehbarkeit des Jugendlichen durch exakte psychologische Untersuchung seiner Individualität und seines Milieus ist Voraussetzung für die Durchführung des Erziehungsprinzipes der Jugendgerichte und soll erreicht werden durch die Jugendgerichtshilfe und durch pädagogisch-psychologische Beobachtungen. Unerläßlich ist ein Durchgangs- oder Beobachtungsheim, wo die von der Polizei erfaßten Jugendlichen sofort untergebracht werden können, keinen weiteren psychischen Traumen ausgesetzt sind und wo der Jugendrichter Zeit und Gelegenheit zur intensiven Beschäftigung mit den Kindern hat, um seine weiteren Entscheidungen darauf fußend treffen zu können. Die Voruntersuchung wird durch die Jugendgerichtshelfer ausgeführt; man kann *Kármán* nur beipflichten, wenn er von ihnen volle Berufsschulung und Eignung verlangt und sich von der „freien“, wohltätigen (charitativen) Jugendgerichtshilfe emanzipieren will, auch schon um konfessionelle und politische Tendenzen ausschalten zu können. Die öffentliche Verhandlung sollte ganz entfallen, weil durchaus unpsychologisch und daher unzweckmäßig für den Jugendlichen und feindlich den Erfolgen, die man beim Jugendlichen erzielen will, und durch eine Verständigung mit dem Jugendlichen und seinen Eltern allein ersetzt werden. Die Durchführung der Erziehungsmaßregeln soll später dargestellt werden. Das Referat über die amerikanische Jugendgerichtsbarkeit zeigt, daß dort die Forderungen von *Kármán* schon fast durchgehends verwirklicht sind.

*Paula Schultz-Bascho.*

**Über die Jugendgerichte in den Vereinigten Staaten von Amerika.** Von Dr, jur. *Hans Weiß*. Pro Juventute. 1922. Nr. 6. Jahrg. III. S. 219.

Diese kurze Darstellung beansprucht das Interesse aller Pädiater, besonders der in fürsorgerischer Tätigkeit stehenden. Im Gegensatz zu allen kontinentalen Staaten, wo selbst in den fortgeschrittensten Formen das Jugendgericht immer ein Spezial*straf*gericht ist, kennt Amerika in allen seinen Staaten das Jugendgericht losgelöst vom Strafgericht und völlig orientiert nach fürsorgerischen und erzieherischen Prinzipien. „Der Jugendliche, der eine Straftat begangen hat, ist kein Rechtsbrecher; er ist als ein in der Entwicklung stehendes Kind zu betrachten, das aus irgendwelchen Gründen einen falschen Weg gegangen ist; seine Rechtsverletzung soll nur als ein Zeichen dafür angesehen werden, daß etwas mit ihm nicht in Ordnung ist und daß man sich seiner annehmen muß.“ Sowohl straffällige wie vernachlässigte, mißhandelte, elternlose oder sonstige hilfsbedürftige Kinder gehören in den Bereich des amerikanischen Jugendgerichtes, dessen fürsorgerisch-erzieherischer Charakter es auch erlaubt, die untere Altersgrenze seiner Schützlinge auf 7 Jahre anzusetzen. Die obere Altersgrenze variiert in den verschiedenen Staaten von 16 bis zu 21 Jahren. Auch Eltern und Erwachsene, denen die Sorge über Kinder obliegt, die diese aber vernachlässigen oder mißhandeln, können vom Jugendgericht erfaßt und bestraft werden. Auch Verletzungen der Gesetze über Kinderarbeit sind ihm unterstellt; ferner nimmt es sich der Mütter an, die Alimentationsansprüche geltend machen möchten — an den deutschen Verhältnissen gemessen also eine Verbindung von Fürsorge, Jugendgericht und Vormund-





schaftsgericht. Das amerikanische Jugendgericht ist vollständig getrennt vom Gericht für die Erwachsenen, in den großen Städten auch in eigenen Gebäuden untergebracht und arbeitet nach eigenen Grundsätzen. Die Anklage braucht nicht durch den Staatsanwalt zu gehen, Kinder können vor das Jugendgericht gebracht werden von Eltern, Lehrern, von privaten Fürsorgeinstitutionen, von der Polizeibehörde oder von irgendeiner an dem Falle interessierten Privatpersonen, die sich über ihr besonderes Interesse auszuweisen hat. Die Fürsorgeorgane, die den Jugendrichter bei seiner Arbeit unterstützen und sehr weitgehende Kompetenzen haben, sind dem Gerichte eingegliedert; für Knaben in der Regel männliche, für Mädchen *immer* weibliche Beamte führen die Untersuchungen über Familien- und Lebensverhältnisse eines vor Gericht gebrachten Kindes, sie nehmen Fühlung mit Schulbehörden und Lehrern und haben ihre Hauptaufgabe in der Schutzaufsicht über die ihnen vom Jugendrichter zur Obhut empfohlenen Kinder. Der Richter ist in der Regel Einzelrichter; psychologisches Verständnis ist die Hauptvorbedingung seiner Richterfähigkeit. Eine ganze Anzahl von Jugendgerichten verfügen über einen eigenen Gerichtsarzt und angegliederte Kliniken und Heime zur Aufnahme von zurückgehaltenen Kindern, die nie in Haft gesetzt werden. Die Öffentlichkeit ist in großem Umfange ausgeschlossen. Der Jugendrichter verhängt Strafen, er kennt nur das Mittel der Schutzaufsicht oder der Verbringung in eine qualifizierte Pflegefamilie oder in eine Anstalt. In 16 Staaten disqualifiziert eine Verurteilung vor dem Jugendgericht niemanden zur späteren Bekleidung einer öffentlichen Stelle, wohl der schärfste Ausdruck dafür, daß der Jugendliche in keiner Weise als Rechtsbrecher anzusehen sei und demzufolge nicht als vorbestraft gelten dürfe.

*Paula Schultz-Bascho.*



# Sachregister von Bd. 98—100.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.







## C.



## D.















**T.**





# Namenregister.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.









